

В.И.Козловский

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Витебск 2011

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицинский университет»
Кафедра факультетской терапии

В.И.Козловский

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

(клиника, диагностика, лечение)

монография

Библиотека ВГМУ



**Витебск
2011**

УДК 616.12-008.331.1

ББК 54.100.30

К 59

Рецензенты:

Юпатов Г.И. зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ВГМУ, доктор медицинских наук, профессор.

Шупакова А.Н. профессор кафедры госпитальной терапии ВГМУ, доктор медицинских наук.

306090

К59 Козловский, В.И.

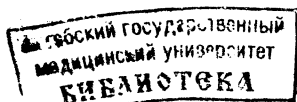
Гипертонические кризы (клиника, диагностика, лечение). Издание 2-е, исправленное и дополненное

Монография / В.И. Козловский – Витебск: ВГМУ, 2011. – 283 с.

ISBN 978-985-466-477-4

В книге изложено современное представление о гипертонических кризах, причинах их возникновения, частоте возникновения, осложнениях, описаны посткризовые расстройства. Даны классификации, используемые как в странах СНГ, так и за рубежом. Подробно охарактеризованы методы диагностики, методы обследования необходимые для исключения осложнений. Проанализированы возможности дифференцированного лечения больных с учетом причин повышений артериального давления, развившихся осложнений. Представлены две программы купирования кризов – быстрая и относительно медленная. Определены показания к их применению.

Книга предназначена для терапевтов, кардиологов, врачей скорой медицинской помощи.



УДК 616.12-008.331.1

ББК 54.100.30

ISBN 978-985-466-477-4

© В.И.Козловский, 2011

© УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», 2011

Оглавление

СОКРАЩЕНИЯ	9
ВВЕДЕНИЕ	11
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНА «ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ»	13
ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КРИЗОВ	17
ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.....	23
Сердечно-сосудистый континуум у больного артериальной гипертензией.....	27
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КРИЗАХ	28
ПЕРИОДИЗАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ	29
ПРЕДКРИЗОВЫЙ ПЕРИОД.....	31
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ.....	32
Диагностика гипертензивного криза	32
Клинические проявления гипертонических кризов.....	32
Осложнения гипертонического криза	37
Диагностика расстройств коронарного кровотока у больных во время гипертонического криза	40
Стенокардия	40
Инфаркт миокарда.....	42
Нарушения ритма сердца и проводимости во время гипертонических кризов.....	49
Острая левожелудочковая недостаточность при гипертоническом кризе.....	50
Клиническая картина сердечной астмы.....	51
Клиническая картина отека легких	51
Кардиогенный шок у больных гипертоническим кризом.....	51
Расслаивающая аневризма аорты (РАА).....	52
Этиология и патогенез	52
Клиническая картина РАА	53
Классификация РАА (по De Bakey М.).....	53
Хроническое течение РАА	54
Диагностика расслаивающей аневризмы аорты	54
Лечение РАА.....	55
Диагностика нарушений мозгового кровообращения	56
Субарахноидальное кровоизлияние	56
Транзиторные ишемические атаки	61
Инсульты	61

Дифференциальная диагностика кровоизлияний в головной мозг.....	66
Тромбоз церебральных сосудов.....	67
Развитие и/или прогрессирование энцефалопатии.....	67
Диагностика нарушений функции почек у больных гипертоническим кризом.....	70
Диагностика нарушений кровообращения глаз.....	71
Нарушения метаболизма у больных АГ в период криза.....	72
Микроангиопатическая гемолитическая анемия.....	72
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА.....	74
Причины повышенный артериального давления у людей различного возраста.....	74
Гипертонические кризы у пожилых.....	74
Особенности гипертонических кризов у детей.....	76
ЧАСТОТА ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В РАЗНОЕ ВРЕМЯ СУТОК(РАЗДЕЛ НАПИСАН СОВМЕСТНО С Н.Ф.БАКАЛЕЦ)	82
Частота гипертонических кризов в разное время суток.....	82
Некоторые причины формирования гипертонических кризов и их осложнений в разное время суток.....	83
Частота развития инсультов и инфарктов миокарда у больных АГ II-III степени в разное время суток.....	84
Некоторые причины изменения частоты осложнений кризов в разное время суток.....	86
Изменения частоты кризов, инсультов и инфарктов миокарда у больных артериальной гипертензией при лечении различными антигипертензивными средствами.....	87
Особенности распределения осложнений в разное время суток у больных АГ, получавших клофелин.....	87
Особенности распределения осложнений в разное время суток у больных АГ, получавших нифедипин.....	88
Особенности распределения осложнений в разное время суток у больных АГ, получавших адельфан.....	89
Изменения агрегации тромбоцитов и деформируемости эритроцитов в разное время суток у больных АГ.....	91
Связь частоты осложнений (инсультов и инфарктов миокарда) и уровней артериального давления во время кризов.....	92
ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО В ПЕРИОД КРИЗА.....	95
Цели обследования больного артериальной гипертензией в период гипертонического криза:.....	95
Контроль за артериальным давлением и динамическое наблюдение за состоянием больного в период криза.....	98
ЭКГ у больных артериальной гипертензией.....	100
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.....	104

Состояния, которые должны быть дифференцированы от гипертонического криза.....	104
Повышения артериального давления вторичные по отношению к основному синдрому:.....	104
Ошибки при измерении артериального давления.....	105
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ СТРЕССЫ И РАССТРОЙСТВА В РАЗВИТИИ КРИЗОВ.....	106
Частота развития тревожных расстройств у больных артериальной гипертензией.....	106
Паническое расстройство с агорафобией и без нее	107
Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР).....	111
КЛАССИФИКАЦИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ	115
Классификация Н.А.Ратнер	115
Классификация М.С.Кушаковского.....	116
Классификация А.П.Голикова.....	117
Классификации, основанные на различных подходах к темпу снижения артериального давления	118
Осложненный и неосложненный гипертонический криз	119
Тяжесть ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА	121
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВО ВРЕМЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА	123
Задачи медикаментозного лечения гипертонических кризов	124
Уровень АД, до которого следует снизить АД во время криза	125
Программа экстренной помощи (срочная антигипертензивная терапия)	125
Программа средней интенсивности	128
Программа медленного снижения артериального давления.....	128
Общие подходы к выбору темпа снижения артериального давления.....	128
Отдаленные цели лечения больных артериальной гипертензией	129
ОСТРЫЕ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	130
Купирование кризов с учетом церебрального кровотока.....	131
Особенности купирования кризов у больных с острой гипертонической энцефалопатией.....	132
Гипертонический криз с отеком головного мозга.....	132
Купирование криза при ишемическом инсульте.....	133
Купирование криза при субарахноидальном кровоизлиянии	134
Купирование криза при геморрагическом инсульте	135
Купирование криза острой левожелудочковой недостаточности	135
Купирование гипертонического криза у больных с хронической сердечной недостаточностью	136
Гипертонический криз с развитием прогрессирующей стенокардии или инфаркта миокарда	136

Купирование гипертонического криза при нарушениях ритма сердца	136
Купирование криза при расслаивающей аневризме аорты	137
Купирование острых повышений артериального давления у беременных.....	138
Купирования острых повышений артериального давления у детей ...	143
Особенности медикаментозного лечения гипертонического криза у пожилых	146
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С КРИЗОВОЙ СИМПТОМАТИКОЙ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМ ПОВЫШЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ	147
Криз при острой почечной недостаточности	147
Криз при заболевании почек и их сосудов	147
«Рикошетные» кризы после приема диуретиков.....	148
Криз у больных с соматоформной дисфункции нервной системы...149	
Криз у больных с тиреотоксикозом	149
Криз у больного с гиперальдостеронизмом	149
Особенности кризов при болезни (или синдроме) Иценко-Кушинга	150
Криз у больных с дисэнцефальным синдромом	152
Опухоли головного мозга	152
Острые повышения АД при тревожных расстройствах	153
Острые подъемы АД при эпилепсии	153
Острые повышения АД при заболеваниях соединительной ткани	154
Криз при васкулитах	154
Криз при энцефалитах	154
Криз при гиперкальциемии.....	155
Криз при миеломной болезни.....	155
Криз при феохромоцитоме.....	156
Криз при псевдофеохромоцитоме.....	156
Синдромы отмены антигипертензивных средств.....	157
Гипертонические кризы у больных, принимающих ингибиторы МАО	157
Артериальная гипертензия при лечении циклоспорином А	158
Гипертонический криз, связанный с приемом кокаина, ЛСД, амфетамина.....	158
Особенности гипертонических кризов у пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью.....	159
Гипертонические кризы при эритремии.....	160
Криз у больного с астматическим статусом	160
Гипертонический криз у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	160
Гипертонические кризы у больных с митральным стенозом.....	162

Острые повышения артериального давления у больных с сопутствующей язвенной болезнью	162
Повышения артериального давления при острой перемежающейся порфирии	162
Острые повышения артериального давления при отравлениях солями свинца.....	163
Повышения артериального давления при отравлениях витамином Д	165
Отравления гиосциамином (атропином).....	166
Отравление лакрицей	166
Повышения артериального давления у пациентов с синдромом Гийена- Барре (Guillain-Barre).....	166
Повышения АД при синдроме вегетативной дисрефлексии.....	167
Гипертонические кризы в период острой хирургической патологии.	168
Тяжелые кризы, которые не купируются традиционными средствами	172
Методы применения некоторых антигипертензивных средств	174
Осложнения, связанные с применением антигипертензивных средств в период криза.....	193
Некоторые немедикаментозные методы в лечении больных с гипертоническим кризом	197
Организационные вопросы лечения больных во время гипертонического криза	198
Роль пациентов в купировании кризов	199
Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности	201
Прогноз у больных с гипертоническим кризом.....	202
Основные причины смерти больных артериальной гипертензией в период криза.....	204
РАННИЙ ПОСТКРИЗОВЫЙ ПЕРИОД (РАЗДЕЛ НАПИСАН СОВМЕСТНО С О.П.СЕРОУХОВОЙ).....	205
Клинические проявления раннего посткризового периода	205
Результаты инструментального обследования больных в период криза и после снижения артериального давления.....	207
Возможности коррекции расстройств микроциркуляции в ранний посткризовый период	223
Применение Кавинтона у больных артериальной гипертензией в раннем посткризовом периоде.....	224
Применение аспирина у больных артериальной гипертензией в раннем посткризовом периоде.....	229
ОСНОВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.....	236
Общие мероприятия в профилактике гипертонических кризов.....	236

ШКОЛА БОЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.....	237
СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗНАЧЕНИЕ ИХ ЛЕЧЕНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.....	238
КОРРЕКЦИЯ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.....	240
АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ АГ	240
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	242
КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ (СИМПТОМАТИЧЕСКИХ) АГ	242
КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ В МКБ-10.....	244
КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ АД.....	245
ОЦЕНКА ОБЩЕГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	248
ОСНОВНЫЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ	251
АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ	253
АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ	254
АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ	255
ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ СРОЧНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ	256
ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРОГРАММЫ СРЕДНЕЙ ИНТЕНСИВНОСТИ.....	258
ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРОГРАММЫ СРЕДНЕЙ ИНТЕНСИВНОСТИ (ПРОДОЛЖЕНИЕ).....	259
ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЮЩИЕСЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗОВ.....	260
ОПРОСНИК ДЕПРЕССИИ БЕКА (1987).....	261
АНКЕТА СПИЛБЕРГЕРА ПО ОЦЕНКЕ ТРЕВОГИ	262
ПРОТОКОЛ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА.....	264
ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	266

СОКРАЩЕНИЯ

NO	- оксид азота
PG I ₂	- простаглантин E ₂
АГ	- артериальная гипертензия
АД	- артериальное давление
АДГ	- антидиуретический гормон
АДД	- диастолическое артериальное давление
АДС	- систолическое артериальное давление
АКС	- ассоциированные клинические состояния
АСК	- ацетилсалициловая кислота
АПФ	- ангиотензинпревращающий фермент
АТ II	- ангиотензин II
ВКК	- врачебная консультативная комиссия
ВН	- временная нетрудоспособность
ГАМК	- гаммааминомасляная кислота
ГК	- гипертонические кризы
ГЛЖ	- гипертрофия левого желудочка
ГМЛЖ	- гипертрофия миокарда левого желудочка
ДВС	- диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЖ	- джоули
ДЭ	- деформируемость эритроцитов
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИМ	- инфаркт миокарда
КТ	- компьютерная томограмма
КФК	- креатининфосфокиназа
КФК-МВ	- МВ фракция креатинфосфокиназы
ЛДГ	- лактатдегидрогеназа
ЛТС	- лейкоцитарно-тромбоцитарная суспензия
МАО	- моноаминоксидаза
Мм рт. ст.	- миллиметры ртутного столба
МРЭК	- медицинская реабилитационно-экспертная комиссия
МС	- метаболический синдром
Нв	- гемоглобин
НПВС	- нестероидные противовоспалительные средства
ОГЭ	- острая гипертоническая энцефалопатия
ОНМК	- острое нарушение мозгового кровообращения
ОПСС	- общее периферическое сопротивление сосудов
ОХС	- общий холестерин
ОЦК	- объем циркулирующей крови

ПОМ	- поражение органов-мишеней
ПТСР	- посттравматическое стрессовое расстройство
ПЭ	- преэклампсия
РАА	- расслаивающая аневризма аорты
РАС	- ренин-ангиотензинная система
СД	- сахарный диабет
СКВ	- системная красная волчанка
СНГ	- Содружество Независимых Государств
СНС	- симпатическая нервная система
СО ₂	- углекислый газ
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
СРП	- С реактивный протеин
ССЗ	- сердечно-сосудистые заболевания
ССО	- сердечно-сосудистые осложнения
T ₃	- трийодтиронин
T ₄	- тетраiodтиронин
Tб	- тромбоциты
ТТГ	- тиреотропный гормон
ТХА ₂	- тромбоксан А ₂
ФР	- факторы риска
ХПН	- хроническая почечная недостаточность
ЦИК	- циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	- центральная нервная система
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ЭДТА	- этилендиаминтетрауксусная кислота
ЭКГ	- электрокардиограмма
Эр	- эритроциты
ЭТ1	- эндотелин 1
ЮГА	- юктагломерулярный аппарат
ЯМР	- ядерномагнитный резонанс

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией, определяющей структуру сердечно-сосудистых заболеваний и смертность. Распространенность артериальной гипертензии (АД более 140/90 мм рт. ст.) в Российской Федерации среди мужчин составляет 39,2 %, среди женщин – 41,1 %.

Развитие первичной артериальной гипертензии определяется множеством гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и других факторов. Начинаясь как ряд функциональных нарушений, в последующем приводит к значительному изменению сосудистой системы и поражению органов-мишеней. В итоге происходит трансформация факторов риска в прогрессирующее заболевание.

Для обозначения артериальной гипертензии в русскоязычной литературе используются три термина-синонима: «первичная артериальная гипертензия», «гипертоническая болезнь», «эссенциальная гипертензия». Согласно рекомендациям съезда кардиологов (Республика Беларусь, 2000) наиболее рациональным следует считать применение термина артериальная гипертензия.

Несмотря на значительные достижения медицины в области кардиологии, проблема гипертонических кризов остается актуальной и является одной из основных причин сердечно-сосудистых осложнений и снижения работоспособности населения (Corry D.B., Tuck M.L., 1999). Больные с гипертоническими кризами составляют большую часть (до 25 %) больных, доставляемых или обращающихся в приемные отделения стационаров.

Острые повышения артериального давления чаще отмечаются у больных при нерациональном лечении, однако у значительного числа пациентов они возникают и при адекватной поддерживающей антигипертензивной терапии. Острые повышения артериального давления являются состояниями, при которых риск поражения органов-мишеней, летальных исходов особенно высок. Затраты, связанные с купированием последствий гипертонических кризов сопоставимы с расходами на лечение всех больных артериальной гипертензией. Все это определяет необходимость широкого ознакомления врачей с факторами, приводящими к возникновению кризов, оценке клинических проявлений кризов у больных с различными заболеваниями. Необходимо четкое представление об рациональных алгоритмах обследования больных в период криза, о диагностике осложнений, современных подходах к снижению артериального давления и профилактике. Эффективное купирование криза является важным подходом к предупреждению инсультов и инфарктов миокарда, повышению выживаемости этой категории больных.

В зарубежных источниках отмечается, что частота развития кризов существенно меньше, чем по данным стран СНГ. Это связано не столько с реальным их отсутствием, сколько с различными критериями оценки состояний, определяемых термином «гипертонический криз».

ГК является прогностически самым неблагоприятным проявлением АГ: 25-40 % пациентов, перенесших осложненный ГК, умирают в течение последующих 3 лет от почечной недостаточности (уровень доказательности А) или инсульта (уровень доказательности В). Риск увеличивается с возрастом (уровень доказательности А), при повышенном креатинине сыворотки (уровень доказательности А), при мочеvine сыворотки выше 10 ммоль/л (уровень доказательности В), при наличии 2-й и 4-й степеней гипертензивной ретинопатии (уровень доказательности С); у 3,2 % больных развивается почечная недостаточность, требующая гемодиализа (уровень доказательности В).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНА «ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ»

Впервые термин «гипертонический криз» ввел в 1903 году австрийский врач Pal Jacob.

В настоящее время в странах СНГ под гипертоническим кризом понимают все случаи внезапного и значительного повышения артериального давления, сопровождающиеся появлением или усугублением уже существующей церебральной, кардиальной или общевегетативной симптоматики, быстрым прогрессированием нарушений функции жизненно важных органов.

В зарубежной литературе нет единого подхода к определению термина «гипертонический криз». Наиболее часто к ним относят случаи повышения артериального давления, протекающие с клиническими признаками отека головного мозга, отеком зрительного нерва и сетчатки (S.Oparil, 1992).

Однако имеются и иные точки зрения. Так «под гипертоническим кризом понимают случаи повышения артериального давления, которые сопровождаются значительным повышением диастолического артериального давления, формированием очаговых фибриноидных некрозов сосудов почек, глазного дна, головного мозга» (Kaplan N.M., 1994), т. е. те случаи, которые относят в странах СНГ к злокачественному течению артериальной гипертензии.

В зарубежной литературе имеются сообщения о том, что гипертонический криз регистрируется в том случае, если повышения артериального давления более 230/130 мм рт. ст. (Kaplan N.M., 1994). Такой подход представляется недостаточно обоснованным, так как при ряде состояний, стенозах почечных артерий, почечной недостаточности и др., артериальное давление чрезвычайно высокое, однако существенных его ТВ течение длительного времени нет. Он не соответствует представлениям о кризах, как о относительно кратковременных повышениях артериального давления.

Есть мнение о том, что под кризом следует понимать те острые повышения артериального давления, которые сопровождаются повреждениями жизненно важных органов (ишемия головного мозга, сердца, почек (Rahn K.H., 1989; Kaplan N.M., 1992).

Отсутствует однозначное мнение и об уровне АД, при котором следует диагностировать ГК. Часто используют «практическое» определение ГК, которое было приведено еще в 1993 г. в Пятом докладе Объединенного национального комитета США по профилактике, выявлению, оценке и ле-

чению АГ (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure — JNC) (Arch Intern. Med., 1993).

Позиция отечественной школы представляется более обоснованной, так как направляет внимание врачей на необходимость проведения неотложных мероприятий существенно раньше, когда возможность предотвращения осложнений значительно больше.

Поворот к этой позиции отмечается и у исследователей некоторых медицинских школ Запада. Так, все чаще начинают употреблять термин неотложные состояния, связанные с повышением артериального давления, «hypertensive emergencies». При этом имеют в виду острые повышения артериального давления, при которых нет повреждений жизненно важных органов, но отмечается высокий риск их развития.

В общем плане гипертонический криз следует рассматривать как проявление нарушений общих и местных механизмов адаптации к стрессорным влияниям (И.К.Шхвацабая, 1982). Основой развития их является несостоятельность защитно-приспособительных функций и адаптационных возможностей центральной нервной системы, что вызывает всплески возбуждения и декомпенсацию механизмов, регулирующих постоянство функционирования сердечно-сосудистой системы.

Медленное повышение артериального давления как без, так и при наличии отчетливой клинической симптоматики следует относить к типичному течению артериальной гипертензии. Отмечаются значительные индивидуальные отличия уровней артериального давления, при которых появляются признаки гипертонических кризов. У одних пациентов — 160/100 мм рт. ст., у других более высокие цифры. Однако чаще симптоматика криза наблюдается при АД более 200/120 мм рт. ст. В связи с этим ориентироваться на показатели артериального давления как критерия криза нерационально.

В литературе все еще встречаются ряд терминов “дестабилизация артериального давления”, “обострение гипертонической болезни” или артериальной гипертензии. Применять их нерационально. Периодические, медленно развивающиеся повышения артериального давления, как бессимптомные, так и с клиническими проявлениями, характерны для типичного течения заболевания. Тактика их лечения определена и представляет собой традиционный подход к лечению больных артериальной гипертензией.

Отсутствие единого, общепризнанного термина приводит и к тому, что статистические данные о кризах существенно отличаются у различных авторов.

Частота гипертонических кризов

До введения в клиническую практику антигипертензивных препаратов частота развития гипертонических кризов, при которых развивались тяжелые осложнения, достигала почти 7%.

Гипертонические кризы отмечаются ежегодно почти у 500000 жителей США (D.Vidt, 2003).

Гипертонические кризы возникают у 1-10 % больных артериальной гипертензией. В редких случаях острые повышения артериального давления являются первым проявлением артериальной гипертензии.

Чаше повышения артериального давления отмечаются у пациентов 40-60 лет при длительности артериальной гипертензии более 2 лет (H.V.Barnes, 2004).

Гипертонические кризы являются одними из наиболее частых ургентных состояний, наблюдаемых в центрах экстренной терапии (Tonies H., 1991). По данным Московской станции скорой помощи гипертонические кризы обуславливают 20-22% всех вызовов (А.Голиков и др., 2002). По данным российского Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, за последние 3 года в целом по Российской Федерации число вызовов скорой медицинской помощи по поводу гипертонического криза (ГК) и число госпитализаций увеличилось в среднем в 1,5 раза.

Острое повышение систолического артериального давления более 180 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) более 110 мм рт. ст., отмечается примерно у 25% больных, госпитализированных в отделения неотложной помощи (Cherney D., Straus S., 2002). Чаше гипертонические кризы отмечаются у пожилых.

Развиваются в любой стадии эссенциальной артериальной гипертензии или при симптоматических артериальных гипертензиях.

Согласно данным, полученным в Витебске и Гомеле (областные центры Республики Беларусь), число выездов скорой помощи к больным с повышением артериального давления составляет около 1000-1500 за год на 100000 населения. Из них 2-8 % повышений артериального давления сопровождаются развитием поражений различных сосудистых зон (Н.Ф.Бакалец, 2000).

У 1 % из 60 млн. американцев с артериальной гипертензией ежегодно отмечаются кризы (Calhoun D.A., Oparil S., 1990). За последние десятилетия в связи с повышением эффективности лечения этот показатель существенно улучшился.

В послеоперационном периоде острые повышения артериального давления отмечаются у 4-35 % больных (Halpern N.A. и др., 1992; Gal T.J., Cooreman L.H., 1975; Prys R.C., 1975).

Кризы достаточно часто повторяются. А.П.Голиков и М.М.Лукиянов (2006) соавторы полагают, что рационально даже выделить особый вариант течения артериальной гипертензии - кризовое течение АГ. Частота повторений кризов представлена в таблице 1.

Таблица 1. Частота повторных кризов (А.П.Голиков, М.М.Лукиянов, 2006)

- | | |
|-----------------------------------|----------|
| • Повторные ГК | - 94,4 % |
| • Повторные ГК в течение года | - 62,7% |
| • Повторные ГК в течение месяца | - 42,3% |
| • Повторные ГК в течение 48 часов | - 14,1% |

В развитых странах уменьшение частоты развития кризовых состояний за последние 20 лет связывают с улучшением лекарственной терапии артериальной гипертензии и комплайнса.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КРИЗОВ

К предрасполагающим факторам развития ГК относятся: частые нервно-психические стрессовые ситуации, употребление алкоголя, отмена антигипертензивной терапии, интенсивная физическая нагрузка, прием накануне большого количества воды и соленой пищи, употребление больших количеств кофе, интенсивное курение, чрезмерная умственная нагрузка с недосыпанием, употребление сортов сыра, содержащих тирамин (чеддер и др.), резкие колебания атмосферного давления, лечение глюкокортикоидами, нестероидными противовоспалительными средствами и др. Эти факторы создают фон для развития АГ, усугубляют ее течение.

Основные ситуации, когда чаще отмечаются кризы представлены в таблице 2 (в модификации автора)

Таблица 2. Внезапное повышение АД у больных с эссенциальной гипертензией (самая частая причина)

- Прекращение приема антигипертензивных препаратов (в особенности центральных альфа-2-агонистов, например, клонидина, и бета-адреноблокаторов, нифедипина)
- Применение трициклических антидепрессантов ^{1*} и симпатомиметических аминов (амфетамина и др.)
- Употребление продуктов, содержащих тирамин, одновременно с приемом ингибиторов моноаминоксидазы (МАО) ^{2*}
- Реноваскулярная гипертензия
- Гипоплазия почек
- Преэклампсия и эклампсия
- Острый гломерулонефрит
- Нефрокальциноз
- Гидронефроз
- Системная склеродермия и другие болезни соединительной ткани
- Васкулиты (прежде всего узелковый периартериит и др. некротизирующие васкулиты)
- Другие паренхиматозные заболевания почек
- Острый тромбоз почечной артерии
- Феохромоцитома
- Синдром Кушинга
- Синдром Кона
- Опухоли, секретирующие ренин
- Тяжелая травма головы

- Обширные ожоги кожи
- Применение вазоактивных средств, применяемых при аллергических ринитах
- Применение нестероидных противовоспалительных средств
- Отравления эфедрином, амфетамином, кокаином.

Примечание: 1* - к трициклическим антидепрессантам относят: амитриптилин (триптизол), нортриптилин (норитрен), имипрамин (тофранил), монохлоримипрамин (анафранил), тримипрамин (сурмонтил), доксепин (синекван) и др.

2* - к ингибиторам МАО относят: изокарбосазид (марплан), ниаламид (нуредаль), фенелзин (нардил), транилципромин (парнат) и др. С ингибиторами МАО несовместимы также пищевые продукты, богатые тирамином: шоколад, бананы, соевые бобы, кефир, пахта, экстракты дрожжей.

Рационально выделение и непосредственной причины развития ГК. Часто это: острая психоэмоциональная травма (потеря значимого близкого и др.), острый физический стресс, острая алкогольная нагрузка, употребление симпатомиметиков (кокаин и др.), острая аллергическая реакция, интеркуррентная инфекция дыхательных путей (остро возникшая или присоединившаяся, спровоцировавшая обострение хронического процесса), острая задержка мочеиспускания, тяжелая черепно-мозговая травма, обширные ожоги кожи, хирургический стресс и другие. В ответ на нерегулярную антигипертензивную терапию (чаще при беспорядочном приеме β -адреноблокаторов и клофелина) могут возникать так называемые «рикошетные кризы», которые трудно купируются и часто сопровождаются осложнениями.

Возникновение кризов провоцируется теми же факторами, которые способствуют возникновению и прогрессированию артериальной гипертензии. Их условно разделяют на экзогенные и эндогенные.

Одной из основных причин развития гипертонических кризов является неадекватное лечение артериальной гипертензии. Так по данным эпидемиологического исследования, проведенного в России, осведомленность о заболевании АГ среди мужчин составляет 37,1%, среди женщин – 58,9%; получают лечение 21,6% мужчин и 45,7% женщин; эффективность лечения у мужчин составляет 5,7%, а у женщин – 17,5% (Леонова М.В., Мясоедова Н.В., 2003).

Экзогенные: эмоциональный стресс, метеорологические влияния, избыточное потребление соли и воды, кофе, алкоголя. К этому же может привести неконтролируемый прием салуретиков, если повышается выделение ренина. К экзогенным причинам следует отнести и внезапную отме-

ну антигипертензивных средств (клофелина, изобарина, октадина, альфа-метилдофа, бета-адреноблокаторов), прием индометацина и других нестероидных противовоспалительных средств (Houston M.C., 1991), трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы (Lippman S.B., Nash K., 1990), передозировку преднизолона, симпатомиметических препаратов, прием кокаина.

Гипертония, развивающаяся на фоне хирургического вмешательства, может быть причиной кровотечений по ходу шва сосудов, кровоизлияний в мозг или субэндокардиальной ишемии. Летальность, связанная с этими осложнениями артериальной гипертонии, приближается к 50%. Основным механизмом развития гипертонии на фоне оперативного вмешательства является увеличение периферического сопротивления вследствие повышения уровня катехоламинов в циркулирующей крови.

Применение вазопрессорных средств при аллергических ринитах также может провоцировать криз (Heymann S.N., Mevorach D., Ghanem J., 1991).

ГК могут возникать и после принятого диуретика, вызвавшего массивный диурез с резким снижением АД. Уменьшение объема циркулирующей плазмы, резкое снижение АД приводят к активации системы ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной системы. Вследствие этого рикошетно, через 10-12 часов вновь значительно повышается АД, возникает задержка натрия и воды. Для рикошетных кризов характерны не только высокое АД и признаки гипергидратации, но и гиперадренергические проявления. Гипергидратация стимулирует повышенное образование в гипоталамических структурах мозга и выделение в кровь эндогенного гликозида оубаина. В результате ингибируется транспортная K^+-Na^+ -зависимая АТФ-аза мембраны гладкомышечных клеток, повышается концентрация внутриклеточного кальция и повышается тонус резистивных сосудов.

Прием эстроген-прогестогенных оральных контрацептивов (содержащих 50 мг и более эстрогена) вызывают отчетливое увеличение систолического и, в меньшей степени, диастолического давления практически у всех женщин, у некоторых развиваются кризы.

Магнитные бури также являются одной из причин формирования гипертонических кризов (рис. 1).

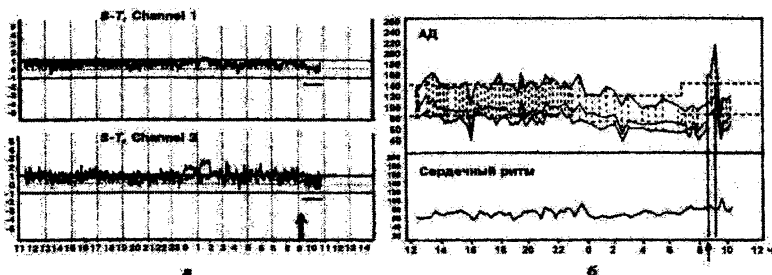


Рис. 1. Мониторирование по Холтеру сердечного ритма на ЭКГ (а) и АД (б) у пациента с ИБС 47 лет. Стрелкой показан момент начала магнитной бури. На кардиограмме горизонтальной чертой отмечены ишемические изменения интервала ST (Т. А. Зенченко и др., 2007).

Эндогенные: временное усиление вторичного альдостеронизма с задержкой натрия и воды, избыточное образование ренина вследствие снижения почечного кровотока, дисгормональные нарушения в период климакса, острая ишемия головного мозга или сердца, повышение чувствительности альфа-адренорецепторов артериол к катехоламинам при длительном лечении симпатолитикам (допегит, изобарин), снижение активности депрессорных систем, усилении агрегации тромбоцитов и повышение содержания серотонина центральной нервной системы. Рефлекторные влияния со стороны внутренних органов (холецистит, панкреатит, язвенная болезнь, патология системы мочеотделения и т. д., В.Д.Григорович, 1990).

Возникновению ГК способствуют нарушения уродинамики в связи с аденомой предстательной железы, синдром апноэ во сне.

Существует мнение, что большую роль в патогенезе гипертонического криза играет роль изменение функций диэнцефальной области (Волковский Ф., 1993).

В аспекте хрономедицины развитие гипертонических кризов обусловлено нарушением суточных параметров кровообращения, экскреции катехоламинов и их предшественников (Заславская Р.М. и др., 1991), раскоординированием и патологической синхронизацией суточных ритмов экскреции ренина, альдостерона, кортизола (Cugim P.и др., 1982). У больных артериальной гипертензией нарушается суточный ритм образования почечного эндотелина (Hwang Y.S. и др.,1998), нарушается циркадианная организация процесса гемокоагуляции (Таева М.С. и др., 1997). В наших исследованиях суточных ритмов развития гипертонических кризов у больных городов Гомеля (4785 кризов) и Витебска (2700 кризов) выявлены два пика повышения частоты кризов: в 7-10 часов и 16-22 часа. Наи-

меньшая частота гипертонических кризов отмечалась в 24-4 часа.

Гипертонические кризы могут провоцироваться приемом пищи, с большим количеством соли, жидкости, гистамина (Cramer C., 1997).

К кризу могут привести и нерациональные методики приема препаратов, прежде всего клофелина, изобарина, альфа-метилдофа и бета-адреноблокаторов. Резкая их отмена или большой промежуток между приемами могут спровоцировать значительный подъем артериального давления. Передозировка антигипертензивных препаратов, избыточное снижение артериального давления и уменьшение церебрального, коронарного или почечного кровотока часто сопровождаются кризом.

Такой же результат может быть при передозировке преднизолона, симпатомиметических препаратов, трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы (ниламид, индопан, сиднофен и др.).

Нестероидные противовоспалительные препараты могут приводить к повышению артериального давления, иногда даже к гипертоническим кризам. Отчетливые повышения артериального давления отмечаются у 1 % больных, принимающих нестероидные противовоспалительные средства (Houston M.C., 1991). Риск острого повышения артериального давления повышен у пожилых, людей с черным цветом кожи, больных с низкоренимой артериальной гипертензией (Houston M.C., 1991). Нестероидные противовоспалительные средства блокируют эффекты диуретиков, бета-адреноблокаторов, альфа-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента. Не обнаружено взаимодействий с альфа-адреноблокаторами и антагонистами кальция. Механизмы повышения артериального давления связаны с блокированием циклооксигеназы, метаболизма арахидоновой кислоты и снижением продукции простагландинов. Простагландины могут нарушать нормальную дилатацию почечных сосудов, регуляцию фильтрации, выделения электролитов, нарушают функционирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Повышение продукции опиоидных пептидов также может быть одним из факторов, провоцирующих острые повышения АД. Прессорные эффекты опиоидных пептидов реализуются через периферическую нервную систему (Fontana F. и др., 1997).

Повышения артериального давления могут провоцироваться введением эритропоэтина (Syzdol P. и др., 1996).

Острые повышения артериального давления отмечаются и после интракавернозного введения метраманола (metaraminol, Papadopoulos I. и др., 1990).

Повышения артериального давления отмечаются у больных с тяжелым карциноидным синдромом. Связано это с выделением биологически активных веществ, стрессом, спровоцированным хирургической травмой, анестезией (Warner R.R. и др., 1994).

Экзогенные и эндогенные причины гипертонических кризов практически всегда комбинируются, далеко не всегда удастся их выявить. Однако попытаться следует, так как при известной причине могут быть обоснованы рациональные лечебные и профилактические мероприятия.

Наиболее частые причины острых повышений артериального давления у людей различного возраста:

Острые повышения АД у детей:

- аномалии сердечно-сосудистой системы,
- острые гломерулонефриты,
- васкулиты,
- заболевания соединительной ткани.

Острые повышения АД у беременных:

- сдавление мочеточников,
- развитие пиелонефрита,
- гестоз.

Острые повышения АД у пожилых:

- стенозы почечных артерий,
- острые расстройства коронарного, церебрального и почечного кровотока,
- обострения хронического пиелонефрита.

Гипертонические кризы при симптоматических артериальных гипертензиях

Гипертонические кризы развиваются и при симптоматических артериальных гипертензиях (вторичных артериальных гипертензиях). Клиническая картина при этих состояниях мало отличима от типичного криза при эссенциальной артериальной гипертензии. Однако в ряде случаев отчетливо выражена симптоматика обострения основного заболевания.

В связи с тем, что при симптоматических артериальных гипертензиях повышение артериального давления обусловлено одной или несколькими отчетливыми причинами, лечебная тактика, как правило, достаточно жестко определена. При купировании криза при симптоматических артериальных гипертензиях врачу необходимо отчетливо представлять патофизиологические механизмы повышения артериального давления (Ram C.V., 1990).

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

Патогенез гипертонических кризов детально не исследован. В значительной мере он определен основной причиной острых повышений артериального давления. Однако имеются и неспецифические реакции, связанные с чрезвычайно высоким артериальным давлением.

В развитии гипертонического криза важную роль играет соотношение общего периферического сопротивления сосудов к величине сердечного выброса. В результате нарушений сосудистой регуляции происходит спазм артериол, вследствие чего происходит повышение частоты сердечных сокращений, развивается порочный круг, и происходит резкий подъем артериального давления, причем из-за спазма многие органы оказываются в состоянии гипоксии, что может привести к развитию ишемических осложнений.

Считается, что развитие ГК начинается с резкого увеличения системного сосудистого сопротивления, которое обусловлено действием гуморальных сосудосуживающих факторов.

Повышение АД приводит к увеличению механического напряжения сосудистой стенки, повреждению эндотелия, что, в свою очередь, обуславливает повышение проницаемости сосудистой стенки, активацию свертывающей системы крови и тромбоцитов, а также отложение фибрина.

Важным звеном является системный спазм резистивных сосудов, повреждение эндотелия сосудов, появление избытка свободных радикалов кислорода, активация перекисного окисления липидов, повышение агрегации тромбоцитов и фиксация их на сосудистой стенке, расстройства реологических свойств крови.

Расстройства сосудистой проницаемости сопровождается инфильтрацией стенок белками плазмы крови. Плазматическое пропитывание сосудистой стенки сопровождается отложением в ней иммунных комплексов, липопroteinов, иммуноглобулинов и compleмента (О.И. Стенина и др., 1989; Reidy M.A. и др., 1985). Результатом этих нарушений являются расстройства чувствительности сосудистой стенки к нейрогуморальной регуляции. Нарушение целостности сосудистого эндотелия приводит к повышению адгезии к нему тромбоцитов и их агрегации. При активации тромбоцитов происходит выделение тромбоксана, обеспечивающего выраженный спазм сосудов.

Одновременно происходит повышение агрегации эритроцитов. Жесткие агрегаты являются причиной повреждения эндотелия, и гемолиза эритроцитов. Выход содержимого эритроцитов в сосудистое русло является одной из причин активации тромбоцитов, повышения агрегации эритроцитов, развития и усиления диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (З.С. Баркаган, 1988).

Возникающие нарушения кровотока жизненно важных органов, прежде всего почек, ассоциированы с активацией нейрогуморальных систем (ренин ангиотензин-альдостероновой, симпатoadреналовой и др.). Повышение давления в полостях сердца сопровождается повышением продукции предсердного натрийуретического гормона.

Резкое повышение артериального давления сопровождается усилением диуреза, гипонатриемией, снижением объема циркулирующей крови, что, в ряде случаев, сопровождается повышением гемоконцентрации усугублением расстройств микроциркуляции. Уменьшение внутрисосудистого объема крови, обусловленного увеличением натрийуреза приводит к дальнейшей стимуляции высвобождения в почках сосудосуживающих факторов.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК, являются: генетическая предрасположенность к вазоспазмам, высокое содержание циркулирующего в крови ангиотензина II и норадреналина, недостаточность кининогена, простаглицлинов, повреждение эндотелия сосудов и снижение выделения вазодилатирующих веществ. В различных сосу­дистых регионах происходит нарушение кровоснабжения по типу ише­мии, стазов или тромбозов, отека ткани, диapedезного кровотечения (В.С. Задионченко, Е.В. Горбачева, 2001).

В патогенезе гипертонических кризов существенную роль играет нарушение продукции простаглицлинов, повышение продукции свободных радикалов, повреждение эндотелия, повышение активности митогенных факторов и факторов миграции, пролиферации, нарушение продукции цитокинов.

Выраженное повышение АД сопровождается развитием фибриноидного некроза в стенке артериол. Такие изменения приводят к ишемии и дополнительному высвобождению медиаторов, влияющих на тонус сосудов, что формирует «порочный круг».

Расстройства нейрогуморальной регуляции в совокупности с нарушением нормального ответа сосу­дистой стенки сопровождается усугублением ишемизации жизненно важных органов и формированием патологически замкнутых кругов (рис. 2).

Обнаружено, что из-за избытка катехоламинов, ангиотензина II, альдостерона, вазопрессина, тромбосана, эндотелина I и недостатка эндогенных вазодилататоров, таких как NO и простаглицлидин I₂, нарушается местная реакция периферического сопротивления. В результате вслед за повреждением эндотелия развивается гипоперфузия и фибриноидный некроз артериол с повышением проницаемости сосудов. Важным аспектом клинических проявлений и прогноза ГК является сопутствующая активация системы коагуляции (Терешенко С.Н., 2009).

При повышении давления в сосудах головного мозга, вследствие местного ауторегуляторного механизма происходит сужение артериол, направленное на поддержание постоянного кровотока. Этот ангиоспазм может быть причиной нарушений микроциркуляции и ишемии мозговой ткани, а повышенное внутрисосудистое давление приводит к разрыву сосудов и кровоизлиянию в мозг. Считается, что вследствие неспособности артериол постоянно поддерживать высокий тонус их спазм переходит в дилатацию, при которой повышается проницаемость стенок сосудов для жидкой части крови и создаются условия для развития отека мозга с развитием энцефалопатии (Терещенко С.Н., 2009).



Рис. 2. Схема патогенеза повреждений жизненно важных органов при гипертонических кризах.

Согласно современным представлениям патогенез неосложненного гипертонического криза связан с активацией симпатoadренальной и ренин-ангиотензиновой систем с последующим повышением сосудистого тонуса. Кроме этого повышение сосудистого тонуса может быть обусловлено дисфункцией эндотелия и снижением продукции вазодилатирующих факторов, таких как NO, простагландинов (рис.3).

При осложненном гипертоническом кризе дисфункция эндотелия, активация ренин-ангиотензинной системы сопровождается существенным расстройством агрегации клеточных элементов и ухудшением реологических свойств крови, срывом ауторегуляции кровотока жизненно важных органов (рис.3).

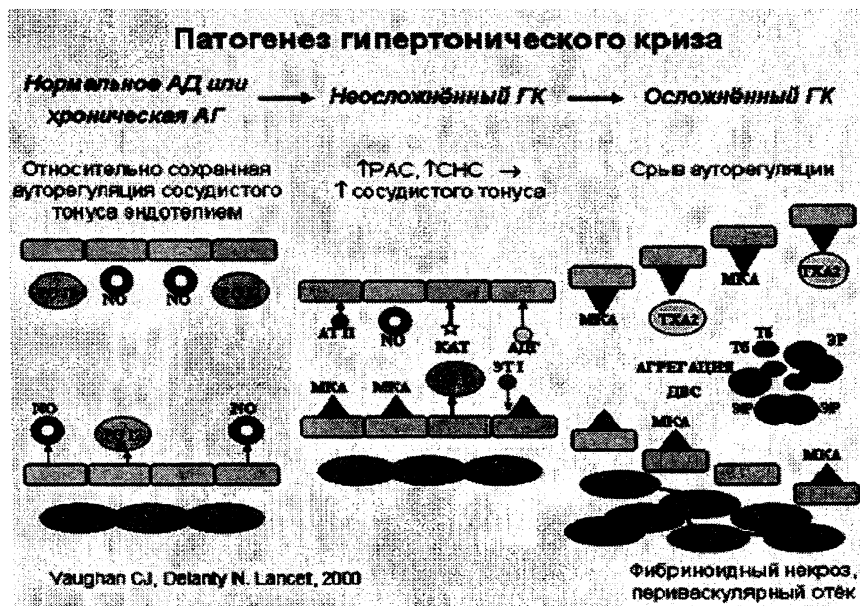


Рис. 3. Схема патогенеза неосложненного и осложненного гипертонического криза по С.Д.Ваughан и N.Delanty (Lancet, 2000).

Сердечно-сосудистый континуум у больного артериальной гипертензией

Каждый гипертонический криз вызывает существенные изменения кровотока и функционального состояния жизненно важных органов, способствует возникновению и прогрессированию энцефалопатии, сердечной и почечной недостаточности. В итоге существенно сокращается длительность жизни больных. Сердечно-сосудистый континуум у больного артериальной гипертензией с кризовым течением представлен на рис. 4.



Рис. 4. Сердечно-сосудистый континуум у больных артериальной гипертензией при кризовом течении.

Одним из наиболее важных механизмов формирования расстройств жизненно важных органов является развитие дисфункции и повреждений эндотелия, расстройства микроциркуляции. Существенно прогрессируя во время острых повышений артериального давления они сохраняются длительное время даже после снижения артериального давления и способствуют ухудшению функционального состояния головного мозга, сердца, почек. Прогрессирующее ухудшение функции жизненно важных органов при повторяющихся кризах ведет к ранней смерти.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КРИЗАХ

Изменения артериол при кризах, в большинстве случаев, достаточно характерны. Отмечается гофрированность и деструкция базальной мембраны артериол, расположение ее в виде «частокола», что характеризует спазм артериол. При значительном повышении артериального давления возникают фокальные фибриноидные некрозы артерий и артериол. Часто при этом выявляется тромбоз мелких артериол. Изменения наиболее выражены в почках, сосудах головного мозга и ретине. При острых повышениях артериального давления отмечаются локальные повреждения сосудистой стенки, повышения сосудистой проницаемости.

Наиболее типична картина артериолосклеротического нефросклероза. В дуговых и интерлобулярных артериях отмечается утолщение интимы, гипертрофия и гиперплазия гладкомышечных клеток. В артериолах отмечается гиалиноз стенки, уменьшение просвета сосудов относительно толщины стенки. В клубочках увеличен матрикс, отмечается пролиферация мезангиальных клеток, сморщивание капилляров (Е.Е.Гогин, 1997). Аfferентные артериолы изменены в наибольшей степени. В интерстиции - диффузный склероз, потеря целостности, гибель простагландин синтезирующих клеток мозгового слоя почки.

В канальцах отмечается различная степень атрофии с изменением перилобулярных капилляров.

При стенозах почечной артерии в зоне гипоперфузии сосуды изменены мало, зато отмечается гипертрофия ЮГА («эндокринизация почки»). В оттекающей крови повышается содержание ренина. В неповрежденной почке появляются изменения сосудов.

Наиболее типичным поражением почек является фибриноидный некроз артериол (А.М.Вихерт, О.А.Коздоба, 1980; А.А.Некрасова, 1987). Кроме этого, отмечается различной степени плазматическое пропитывание различных сосудов с последующим гиалинозом и артериолосклерозом. Характерные изменения обнаруживаются в мелких артериях и артериолах. По распространенности изменения могут быть диффузные, обширные, но часто обнаруживаются только очаговые изменения.

Изменения глазного дна при кризах проявляются отеком диска зрительного нерва, и сетчатки. Артериолы 1 и 2 порядка вытянутые, узкие. Могут быть мелкие, распространенные по всей сетчатке геморрагии или единичные массивные кровоизлияния вокруг тромбированных венул или артериол (Л.А.Кацнельсон и др., 1985, 1990).

ПЕРИОДИЗАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

Гипертонические кризы, даже возникшие достаточно быстро все же протекают с прохождением ряда этапов или периодов. Рациональность их выделения представляется в связи с особенностями патогенеза, гемодинамических нарушений и формирования осложнений. Выделение их позволяет также обосновать индивидуальную тактику лечения и контроля за состоянием пациентов. Схематично такая периодизация представлена на рис. 5.



Рис. 5. Этапы кризового течения АГ. По А.П.Голикову и М.М.Лукьянову (2006) в нашей модификации.

Прекращение криза также не бывает внезапным. За снижением артериального давления следует период, когда происходит стабилизация артериального давления, восстановление кровотока и функционального состояния жизненно важных органов.

Развитию криза предшествует предкризовый период, характеризующееся недостаточно эффективным снижением артериального давления или значительных стрессовых воздействиях, который необязательно трансформируется в криз. При своевременной и адекватной лечебной тактике возможно достижение стабильного течения артериального давления.

После криза выделение так называемого раннего посткризового пе-

риода представляется достаточно рациональным, так как нестабильность регуляции артериального давления достаточно часто сопровождается повторными повышениями артериального давления, развитием повреждений сосудистого русла.

Рационально достаточно детально разобраться, какие патогенетические нарушения сохраняются в раннем посткризовом периоде, какая лечебная тактика наиболее рациональна и максимально эффективно повышает качество жизни, обеспечивает предупреждение поражений жизненно важных органов и летальных исходов.

ПРЕДКРИЗОВЫЙ ПЕРИОД

Выделение состояний, при которых возможно развитие гипертонических кризов представляется необходимым в связи с тем, что позволит изменить тактику лечения с целью предупреждения криза. А.П.Голиков, М.М.Лукиянов (2006) предлагают оценивать предкризовый период как состояние высокого риска развития гипертонического криза:

- Острые повышения АД (бессимптомные или манифестные).
- Относительно медленно возникшие повышения АД.
- Отсутствуют клинические изменения.
- Клинические проявления минимальны (для I и II степени артериальной гипертензии).

В этот период можно выявить факторы, способные спровоцировать кризовое повышение артериального давления, нестабильность артериального давления, а также дисфункцию жизненно важных органов.

Тактика в предкризовый период

Главная роль отводится пациенту. Его правильные действия или своевременное обращение к врачу ведут к предупреждению криза. Нерациональное поведение или бездействие ведут к кризу. Наиболее значимым являются:

- Своевременное выявление повышений АД самим пациентом.
- Лечение:
 - Дополнительные антигипертензивные препараты (в том числе короткодействующие: каптоприл, нифедипин, β-блокаторы).
 - Увеличение дозы постоянно принимаемых антигипертензивных средств.
 - Немедикаментозные мероприятия (диета с ограничением соли, аутотренинг, психологические воздействия, покой).
- Обращение к врачу.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Диагностика гипертензивного криза

Диагностика гипертензивного криза не всегда проста. В соответствии с современными представлениями рационально использовать следующие критерии гипертонического криза:

- относительно внезапное начало;
- индивидуально высокий подъем артериального давления;
- появление или усиление жалоб кардиального, церебрального или обшевегетативного характера;
- появление или усугубление дисфункции жизненно важных органов (почек, сердца, головного мозга).

Клинические особенности гипертонических кризов определяются в основном скоростью нарастания системной артериальной гипертензией и степенью нарушения кровообращения в отдельных органах.

Следует учесть, что значительное число острых повышений артериального давления не сопровождается отчетливой клинической картиной даже при выраженном повреждении органов. В этих случаях большое значение имеют инструментальные исследования, отражающие прогрессирование дисфункции того или иного органа (например, повышение белка, появление эритроцитов в моче, рост мочевины и креатинина в крови, прогрессирование сердечной недостаточности, энцефалопатии и др.).

Клинические проявления гипертонических кризов

Клиническая картина гипертонического криза определяется не только уровнем артериального давления, но главным образом, ассоциированными симптомами острого поражения и/или дисфункции органов-мишеней (неврологическими, сердечно-сосудистыми и почечными, Balazovjech I., Hnilica P.Jr., 1996).

По данным В. Zampaglione и соавт. (1996), наиболее частыми клиническими проявлениями осложненного ГК были боли в грудной клетке, одышка и неврологические симптомы, отмечавшиеся у 27, 22 и 21% больных соответственно. При этом авторы не могли установить определенный пороговый уровень повышения АД, при достижении или превышении которого развивался осложненный ГК. Однако нарушение функции органов редко

отмечалось при уровне ДАД менее 130 мм рт.ст. (кроме детей и беременных). При этом особенно важным фактором считается не столько уровень АД, сколько скорость его повышения.

- Наиболее частые жалобы по данным наших исследований:
 - головная боль (22%),
 - боль в груди (27%),
 - одышка (22%),
 - неврологический дефицит (21%),
 - психомоторное возбуждение (10%),
 - носовые кровотечения (5%).
- Клинические проявления осложнений.

Уровень АД при кризах

В период криза систолическое артериальное давление чаще в пределах 180-230 мм рт. ст., диастолическое – 95-125 мм рт. ст. (рис. 6-7).

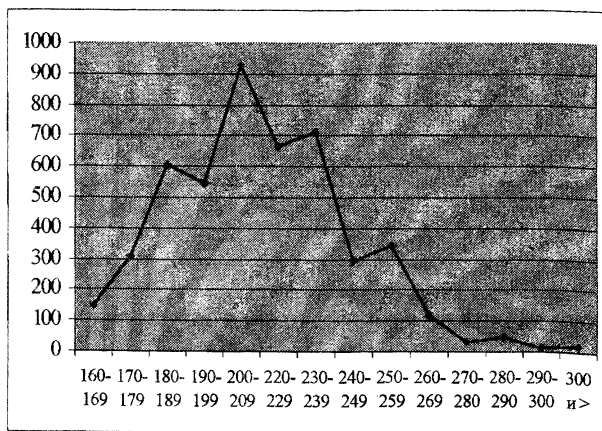


Рис. 6. Частота различных уровней систолического АД при кризах.

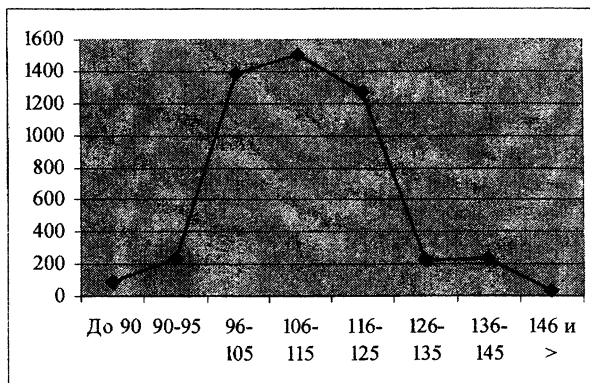


Рис. 7. Частота различных уровней диастолического АД при кризах.

Головные боли у больных гипертоническим кризом

Выраженность головной боли довольно часто соответствует тяжести артериальной гипертензии. Однако у значительного числа больных повышение АД не сопровождается головной болью.

Г.Ф.Ланг (1950) у больных эссенциальной гипертензией отметил три вида головной боли:

1. Типичная головная боль, характеризующаяся приступообразностью, пульсирующая иногда имеет тупой, давящий характер. Связана с растяжением внутри- и внечерепных артерий, нарушением венозного оттока, растяжением венозных синусов, повышением давления спинномозговой жидкости. Часто головная боль возникает ночью, утром. Обычно локализуется в лобной, височной и затылочной областях.

2. Связанная с неврозом, нетипичная головная боль. Эти боли обычно в затылочной и височной областях и, как правило, связаны с нейропсихическими напряжениями. Сопровождаются другими проявлениями невроза.

3. Головная боль может наблюдаться при злокачественном течении АГ. В основе ее лежит значительное повышение артериального давления и отек головного мозга. Такая боль упорная, давящая, длительная, часто сопровождается тошнотой, рвотой, судорожным синдромом, нарушением зрения.

Повышение внутричерепного давления при АГ может быть связано с венозным застоем. При этом головная боль обычно тупая, давящая, возни-

кает преимущественно утром и достаточно быстро проходит после приема крепкого чая или кофе.

Головные боли при эссенциальной гипертензии могут быть связаны и с субарахноидальным кровоизлиянием, ишемическим или геморрагическим инсультом, развитием проходящего или стойкого нарушения кровообращения головного мозга.

Следует учитывать тот факт, что у больных с невротическими проявлениями головные боли встречаются чаще и достоверно более выражены.

Приступы головной боли могут быть связаны с дистонией отдельных артерий: глазничной, средней оболочечной и позвоночных (А.М.Гринштейн, 1947). При нарушении тонуса глазничной артерии отмечается болезненность при надавливании на верхний край глазницы. Болезненность в зоне задней лобной и теменных областях может быть связана с нарушением тонуса средней оболочечной артерии. Болезненность в области затылка может частично зависеть от нарушения тонуса позвоночных артерий.

При дифференциальной диагностике головных болей у больных артериальной гипертензией следует учитывать возможность невралгии тройничного нерва сосудистого генеза, корешковых болей, связанных с остеохондрозом шейного отдела позвоночника, миозитами шеи (Мисюк Н.С., Пригун П.П., 1984).

Таким образом, головные боли при гипертонических кризах обусловлены рядом различных причин. Только детальное клиническое обследование позволяет определить причину ее возникновения и основные пути лечебных мероприятий.

Головокружение

Головокружение является достаточно частой жалобой при артериальной гипертензии. Под головокружением подразумевают ощущения вращения предметов или собственного тела. При этом отмечают еще и чувство неустойчивости, потери равновесия, ощущение ухода почвы из под ног.

Головокружение часто связано с возникновением функциональных и органических нарушений вестибулярного аппарата, нарушением кровотока в коре, подкорковых структурах, и вестибулярном лабиринте. Причина - расстройства кровообращения в бассейне позвоночных и базилярных артерий. А.М.Гринштейн (1947) отмечает, что головокружения могут быть как с отчетливыми вегетативными реакциями, так и без них. В первом случае головокружения зависят от расстройств кровотока в бассейне позвоночной артерии, во втором в среднемозговой артерии.

Вегетативные нарушения характеризуется потливостью, похолоданием конечностей, тошнотой, рвотой, покраснением или побледнением лица, ощущением озноба, слабости.

Шум в голове

Шум в голове, снижение слуха, ощущение звона могут быть обусловлены снижением кровоснабжения слухового нерва и улиткового лабиринта. Иногда усиление шума в голове является единственным признаком достаточно выраженного повышения артериального давления.

Особенности церебрального кровотока у больных артериальной гипертензией в период криза

В.П.Жмуркин (1982) выделили три основных типа реакций церебрального кровотока при гипертонических кризах:

1. Церебральный ангиогипотонический криз. Для данного криза характерно снижение тонуса мозговых сосудов с преимущественной гипотонией внутричерепных вен на фоне избыточного притока крови по артериальным анастомозам. Это приводит к венозному застою и внутричерепной гипертензии.

Клинически венозный застой проявляется распирающей головной болью в затылочной области с иррадиацией в глазницы, усиливающейся при натуживании и кашле, бледностью и одутловатостью лица, свинцовой тяжестью в голове, отеком век и сонливостью.

2. Ишемический (ангиоспастический) церебральный криз обусловлен снижением мозгового кровотока вследствие спазма артерий мозга, который возникает в результате защитной реакции организма на острое повышение артериального давления. Клинически он проявляется головной болью пульсирующего характера, нарушением чувствительности на различных участках лица и конечностей (ощущением покалывания, ползания "мурашек", онемения), нарушением зрения в виде мелькания "мушек" перед глазами или ярких блестящих "молний", двоением в глазах, нарушением координации движений (шаткость походки, "ведет в сторону"), головокружением. Отличительными симптомами данного криза являются изменения в психическом статусе в ранней фазе (больные эйфоричны, недооценивают своё состояние), часто появляются очаговые неврологические нарушения.

3. Смешанный церебральный криз сочетает механизмы ишемической и ангиогипотонического вариантов (венозный застой и локальная ишемия мозга) и проявляется соответствующим сочетанием клинических симптомов.

Боли в области сердца у больного АГ

Выделяют следующие причины болей в грудной клетке у больного с повышением артериального давления:

- Длительные, неопределенные, в виде тяжести в грудной клетке обусловлены растяжением аорты при повышении АД.
- Боли жгучего характера, возникающие при применении симпатолитических препаратов (резерпин, гуанетидин) или диуретиков. Боль проходит после их отмены.
- Боль в области сердца ноющего характера, возникающая или усиливающаяся одновременно с выраженными вегетативными проявлениями, тахикардией, потливостью. Наиболее характерна для ранних стадий заболевания при активации симпатoadреналовой системы.
- Кроме перечисленных причин могут быть типичные проявления стенокардии напряжения и стенокардии Принцметала.
- Боли в области сердца могут быть обусловлены инфарктом миокарда, расслоением восходящего отдела аорты.

Осложнения гипертонического криза

Резкое внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин при минимальной субъективной и объективной симптоматике рассматривают как неосложненный ГК.

При наличии опасных или бурных проявлений с субъективными и объективными признаками церебральных, сердечнососудистых и вегетативных нарушений криз называют осложненным ГК.

Могут быть при любой стадии эссенциальной гипертензии, но чаще при II-III. Отмечаются в среднем у 30% больных (А.П.Голиков и др., 2002).

Осложнения в среднем отмечаются у 3% острых повышений АД (О.Б.Полосьянец, А.Л.Верткин, 2003). Частота осложнений возрастает в основном у лиц более 60 лет, при длительном лечении артериальной гипертензии при сопутствующей ишемической болезни сердца, стенозах церебральных артерий. У лиц старше 60 лет частота их достигает 70%.

Развитие осложнений наблюдается чаще при повышении артериального давления более 220/120-130 мм рт. ст. Однако, у больных с выраженными проявлениями атеросклероза эти цифры могут существенно отличаться.

Выделяют следующие осложнения:

1. Острая коронарная недостаточность (приступ стенокардии, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда).
2. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких).
3. Нарушения ритма и проводимости сердца.
4. Развитие и/или прогрессирование энцефалопатии, динамические нарушения церебрального кровообращения, ишемические инсульты, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, геморрагические инсульты, отек головного мозга.
5. Расслаивающая аневризма аорты, разрыв аневризмы.
6. Тяжелая ретинопатия, отслойка сетчатки глаза, кровоизлияния в сетчатку.
7. Острая почечная недостаточность на почве фибриноидного некроза почечных сосудов.
8. Кровотечения носовые, легочные, желудочно-кишечные, гематурия.
9. Из редких осложнений описан острый приступ двухсторонней глаукомы, кровотечения из уха, века, инфаркт мозжечка (Н.С.Заноздра, А.А.Кришук, 1987).

Частота различных осложнений

Частота осложнений существенно отличается в различных исследованиях. Связано это не только с применением различных определений гипертонического криза, но и существенным затруднением доказательств, что первично – поражение сосуда и жизненно важного органа с последующим реактивным повышением артериального давления, либо начальное острое повышение АД с последующим нарушением кровотока в жизненно важных органах. В определенной мере частота развития различных осложнений зависит от обследуемого контингента и тактики купирования кризов, в конкретном регионе, стране.

Среди осложнений ГК примерно в 24% встречается инфаркт мозга, в 22% - отек легких, в 17% - гипертензивная энцефалопатия, в 14% - острая сердечная недостаточность, в 12% - инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия, в 4,6% - эклампсия и в 1,9% - расслоение аорты (Vidt D.G., 2001).

Таблица 3. Осложнения ГК. Данные по Витебску, 2005 г.

Осложнения	Частота (%)
Нет осложнений	81
Острая левожелудочковая недостаточность	7
Нестабильная стенокардия	4
Стенокардия	4
Инфаркт миокарда	3
ТИА	1

Частота осложнений отличается и у больных различного возраста. Так у больных 50-60 лет с гипертоническим кризом, повышением диастолического АД более 120 мм рт. ст. частота развития инфарктов миокарда составляет 0,75 %, инсультов - 2,7 %.

В исследовании Hypertensive Emergency Trial, включавшем 183 пациента с гипертоническим кризом частота осложнений несколько иная:

- Энцефалопатия - 4%.
- Кровоизлияние в глаз - 5%.
- Почечная недостаточность - (креатинин >200 ммоль/л) - 7%.
- Ишемия миокарда - 8%.
- Отек сетчатки - 13%.
- Хроническая сердечная недостаточность - 16%.
- Гематурия - 19%.

Повышение риска развития осложнений у больных артериальной гипертензией в период криза являются наличие выраженных стенозов коронарных, церебральных, почечных сосудов, наличие энцефалопатии, сердечной и почечной недостаточности. Факторами риска развития острой сердечной недостаточности при гипертонических кризах является постинфарктный кардиосклероз, выраженная гипертрофия миокарда, аневризма аорты (А. Голиков и др., 2002 год).

Следует отметить, что развитие гипотонии после применения антигипертензивных средств во время купирования гипертонического криза следует рассматривать как один из важных факторов риска развития осложнений, так как при этом часто развивается ишемия головного мозга или острая коронарная недостаточность.

Диагностика расстройств коронарного кровотока у больных во время гипертонического криза

Для оценки коронарной недостаточности необходимо контролировать симптоматику (появление или усиление болей в области сердца, изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда). На ЭКГ эти изменения проявляются в виде высокого «коронарного» зубца Т, уплощения, двухфазного или отрицательного зубца Т, снижения или повышения сегмента ST (рис. 8). Все эти изменения длятся не более 10-15 минут и затем возвращаются к исходному состоянию.

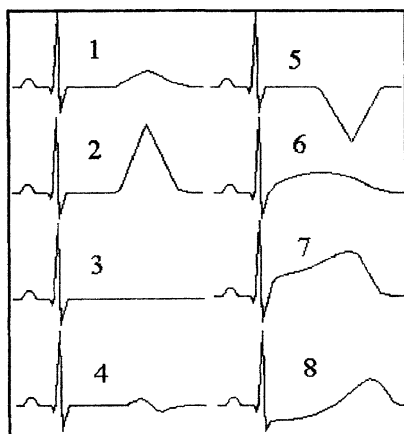


Рис. 8. Изменения ЭКГ во время острой ишемии миокарда.

- 1 – исходная ЭКГ,
- 2 – увеличение амплитуды зубца Т,
- 3 – уплощение зубца Т,
- 4 – двухфазность зубца Т,
- 5 – отрицательный зубец Т,
- 6 и 7 – подъем сегмента ST,
- 8 – опущение ST.

После купирования гипертонического криза, сопровождавшегося коронарной недостаточностью необходимо продолжить динамическое наблюдение за ЭКГ, исследование уровня кардиоспецифичных ферментов крови для исключения инфаркта миокарда.

Эхокардиография позволяет выявить снижение фракции выброса, зоны гипокинезии различных участков миокарда.

Стенокардия

Клинический синдром, характеризующийся комплексом жалоб, обусловленных повышенной потребностью миокарда в кислороде и недостаточной его доставкой (Stenokardia в переводе означает сжатие сердца).

Чаще характеризуется ощущениями режущего, давящего, жгучего характера. Может проявляться тяжестью, сжатием, стеснением, трудно описуемым дискомфортом в груди, нехваткой воздуха, дурнотой, обмороком. Иногда появляется страх, особенно при сопутствующем неврозе. Поэтому при сборе анамнеза не следует ориентироваться только на боль.

По локализации наиболее типична боль за грудиной, слева в области сердца, однако боли могут быть в шее, челюсти, глотке, отдавать в спину, левую лопатку, правую часть груди, эпигастрий, только в руки. Иногда эквивалентами стенокардии могут быть острые ощущения удушья, возникающие при ходьбе, приступы сердечной астмы, пароксизмы мерцательной аритмии и других нарушений ритма сердца.

Интенсивность болей варьирует в различной степени от минимальной симптоматики до весьма тяжелого клинического синдрома. Длительность болей - от 20-30 секунд до 10 минут. Наиболее частая длительность болей 1-2 минуты.

ЭКГ в период приступа не изменена или отмечаются: 1) изменения сегмента ST - опущение или подъем; 2) увеличение зубца Т, уплощение его, инвертированность, двухфазность; 3) нарушения ритма сердца и проводимости.

Атипичные проявления стенокардии

Как указано выше, клинические проявления стенокардии могут значительно отличаться по интенсивности болевого синдрома, характеру ощущений, иррадиации, времени возникновения, выраженности сопутствующей симптоматики.

1. Боль локализуется только в зонах иррадиации: горле, челюсти, предплечье, области плечевых суставов, пальцах рук, кисти, запястье, эпигастрии, спине, правой половине грудной клетки, правой руке.

2. Ощущения носят иную характеристику (не боль): тошнота, изжога, жжение, трудно описываемый дискомфорт, чувство тяжести, давления. Могут быть эпизоды слабости, одышки, головокружения.

3. По времени возникновения: не на высоте повышения АД, а после его снижения, в покое.

4. По длительности могут быть от нескольких секунд до 15-20 минут.

5. По эффективности медикаментозных средств. В редких случаях нитроглицерин неэффективен. Это связывают с избыточным снижением артериального давления (иногда вплоть до коллапсов), активацией симпатoadреналовой системы и развитием тахикардии, тяжестью проявлений стенокардии или поздним применением его во время приступа.

6. Часто вегетативные проявления во время приступа стенокардии являются ведущими в клинике: потливость, ощущения страха, жара в области сердца и др.

Однако во всех случаях имеется связь перечисленных ощущений с повышением артериального давления, физической нагрузкой, эмоциональ-

ным стрессом, кратковременность. Ликвидация клинических проявлений и признаков ишемии миокарда через 1-5 минут, реже через 10 минут в покое или после приема нитроглицерина, заставляют предположить, что перечисленные проявления являются эквивалентом стенокардии.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда - заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких участков повреждения сердечной мышцы в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

Развитие инфаркта миокарда обусловлено критическим сужением коронарных артерий атеросклеротическими бляшками, повреждением их поверхности с последующим тромбозом, сочетанием критического сужения и тромбоза коронарной артерии. Основной причиной развития некрозов является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки.

При повышении артериального давления отмечается существенное повышение работы сердца и, в связи с этим повышение потребности миокарда в кислороде. Кроме этого, более часто развивается повреждение эндотелия коронарных сосудов с быстрой частичной или полной окклюзией их тромбом. Причиной инфаркта миокарда может быть и тяжелый спазм коронарных сосудов.

Клинически инфаркт миокарда чаще проявляется сильной болью, локализующейся в области грудины, эпигастрии, лопатки, шеи. Боль может быть колющей, распирающей, жгучей, чаще носит интенсивный характер, однако бывает и слабо выраженной, на которую не обращают внимания.

Начавшись, боль быстро достигает максимума и затем держится несколько часов. Иногда носит волнообразный характер. Длительность ее от 20-30 минут до нескольких часов.

Боль часто сопровождается слабостью, тошнотой, рвотой, болями в животе. Это наиболее характерно для инфаркта миокарда в области задней стенки. Вегетативные реакции проявляются в виде выраженной потливости, покраснения или побледнения лица.

Развитие инфаркта миокарда у больных в период криза часто сопровождается осложнениями: острой левожелудочковой недостаточностью, нарушениями ритма и проводимости.

Атипичные формы начала инфаркта миокарда

Атипичные формы острого периода инфаркта миокарда чаще наблюдаются при длительном течении артериальной гипертензии, сопутствующей выраженной дислипотеинемии, сахарном диабете, поражении центральной и периферической нервной системы.

Безболевой, проявляющийся одышкой или удушьем (острая левожелудочковая недостаточность, бронхоспазм), нарушениями ритма и проводимости, расстройствами церебрального кровотока.

Могут быть боли с нетипичной локализацией, в животе, шее, челюсти.

Отсутствие болей и малосимптомность острого периода инфаркта миокарда чаще наблюдается у больных с сахарным диабетом, тяжелыми дислипотеинемиями в сочетании с артериальной гипертензией. Встречается у 16 % больных инфарктом миокарда (Д.П.Растянене, 1988).

ЭКГ диагностика инфаркта миокарда

Основным методом является регистрация 12 стандартных ЭКГ отведений. Кроме этого, для диагностики инфаркта миокарда или уточнения его локализации используют отведения по Небу, множественные отведения, правые грудные отведения.

Проявления острой ишемии миокарда (рис. 8): появление высокого остроконечного, равнобедренного зубца Т; уплощение, инверсия, двухфазность его; кратковременное опущение или подъем сегмента ST, нарушения ритма и проводимости. Изменения сохраняются в течение нескольких секунд, 10-15 минут. В последующем ЭКГ восстанавливается до исходного состояния.

Признаки повреждения миокарда. Подъем сегмента ST (выпуклостью кверху), сохраняющийся более 20-25 минут может быть расценен как повреждение миокарда. Однако следует учесть, что подъемы сегмента ST могут быть в связи с синдромом ранней реполяризации, перикардитом, снижением проводимости по ножкам пучка Гиса.

Некроз участка миокарда характеризуется наличием зубца Q и одновременным уменьшением величины зубца R.

Признаки острой ишемии миокарда сохраняются от нескольких минут до нескольких часов. Затем отмечается подъем сегмента ST. Он появляется в первые часы заболевания и сохраняется до 2-6 дней. Одновременно у больных отмечается опущение сегмента ST в отведениях на стороне противоположной локализации ИМ.

Более длительное повышение сегмента ST и отсутствие дискордантных изменений может быть связано с сопутствующим перикардитом. Если и через 2-3 недели сегмент ST остается повышенным, то это может быть ЭКГ признаком аневризмы сердца.

В последующем, через 2-5 дней – 1-2 недели, отмечается опущение сегмента ST с появлением отрицательного зубца Т. Он симметричен, остроконечный, сохраняется много месяцев и лет. В последующем может приближаться к изолинии или даже стать положительным.

Важным ЭКГ признаком инфаркта миокарда является широкий и глубокий зубец Q. Он появляется через несколько часов после возникновения инфаркта миокарда, регистрируется на протяжении всей жизни. Иногда зубец Q уменьшается или даже исчезает (редко, при небольших инфарктах миокарда). Это, по-видимому, связано с гипертрофией окружающих мышечных волокон. Зубец Q является наиболее стойким признаком перенесенного инфаркта миокарда.

Особенности ЭКГ при различной локализации ИМ

Субэндокардиальный инфаркт миокарда. Некроз располагается в виде узкого слоя у эндокарда левого желудочка. Зубца Q нет. Диагноз ставится, если после типичной клинической картины инфаркта миокарда появляется снижение ST с уменьшением амплитуды, инверсией или двухфазностью зубца Т. Признаки субэндокардиального инфаркта миокарда наблюдаются в I, aVL, V₁-V₆ отведениях. Специфичные изменения на ЭКГ сохраняются более недели, их необходимо дифференцировать от реципрокных изменений при заднем инфаркте миокарда (часто сопровождающихся увеличением амплитуды зубца Т).

Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда. Характерно наличие QIII, QII, QaVF. Зубец Q шире 0,03 с и больше 25 % зубца R в отведениях aVF и III. Зубцы Q III и Q aVF, не обусловленные инфарктом миокарда обычно исчезают или становятся меньше по амплитуде во время глубокого вдоха или в вертикальном положении больного. Зубец Q патологический, если он сочетается с отрицательным зубцом Т, подъемом сегмента ST или с зазубренностью зубца R.

Почти у 30 % больных, перенесших заднедиафрагмальный инфаркт миокарда патологический зубец Q отсутствует. В этих случаях признаком инфаркта миокарда может быть зазубренность QRS во II, III и aVF отведениях. Однако подобные изменения могут быть и при гипертрофиях миокарда. Ее значение больше, если наблюдается в начале, середине или в конце комплекса QRS. При дифференциальной диагностике следует

учесть, что в острую фазу заднедиафрагмального инфаркта миокарда отмечаются реципрокные изменения в отведениях V_1-V_4 .

Таблица 4. Изменения ЭКГ при различной локализации ИМ

Локализация инфаркта миокарда:	Изменения ЭКГ
Передняя стенка и перегородка	V_1-V_3 , I, II, aVL
Передняя стенка и верхушка	V_2-V_5 , I, II, aVL
Верхушка	V_4-V_5 , I, II, aVL
Верхушка и боковая стенка	V_4-V_6 , I, II, aVL
Боковая стенка	V_5-V_6 , aVL
Верхние отделы боковой стенки	I, aVL
Задняя стенка	III, II, aVF, V_8-V_9

Заднебазальный инфаркт миокарда (инфаркт миокарда высоких отделов задней стенки). Иногда прямые признаки (зубец Q) отмечаются в отведениях V_7-V_9 , отведении D по Небу. Для диагноза наибольшее значение имеет подъем ST с последующим формированием отрицательного зубца T. Особенно важно сочетание патологического зубца Q с отрицательным зубцом T V_7-V_9 . Наиболее часто эта локализация инфаркта миокарда не выявляется при использовании ЭКГ стандартных отведений. Диагноз ставится по реципрокным изменениям.

Для диагностики заднебазального инфаркта миокарда наиболее важны следующие изменения ЭКГ:

- 1) Увеличение высоты зубца R V_1-V_2 . Может быть $RV_1 > SV_1$. (в норме $rV_1 < SV_1$).
- 2) Уменьшение S V_1, V_2 . Часто S $V_{1,2} < S V_3$ (в норме - S $V_{1,2} > S V_3$).
- 3) Отношение R/S в $V_1 >$ или равно 1.
- 4) Уширение зубца R V_1 , когда R $V_1 \geq 0,04$ с.
- 5) ЭКГ в отведениях $V_{1,2}$ имеет вид R, Rs, RS, rR', RSR' или зазубренного, расщепленного зубца R. Комплекс QRS в $V_{1,2}$ может иметь вид характерный для неполной блокады правой ножки пучка Гиса или гипертрофии миокарда правого желудочка.
- 6) Снижение сегмента ST V_1-V_3 , V_4 в острую фазу инфаркта с последующим возвращением к изолинии.
- 7) Появление в острую фазу высоких положительных симметричных зубцов T в V_1-V_3 . Постепенно в динамике высота их увеличивается.

Необходимо учитывать, что отсутствие реципрокных признаков изменений сегмента ST не исключает инфаркт миокарда.

Эти изменения ЭКГ следует дифференцировать с гипертрофией миокарда правого желудочка, синдромом WPW, блокадой правой ножки пучка Гиса, тромбоэмболией легочной артерии.

Инфаркт миокарда правого желудочка. Изолированный инфаркт миокарда правого желудочка встречается при 1,7-2,4% вскрытий больных с инфарктом миокарда, чаще при гипертрофии миокарда правого желудочка. Сопутствующее поражение правого желудочка при инфаркте миокарда левого желудочка отмечается у 3-43% больных.

Развитие инфаркта миокарда правого желудочка ассоциируется со стенозом или окклюзией проксимальных отделов правой коронарной артерии и снижением функции коллатералей, отходящих от левой коронарной артерии. Обычно это распространение переднеперегородочного или заднеперегородочного ИМ на правый желудочек.

Клинической особенностью этой локализации инфаркта миокарда является быстрое развитие правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, увеличение печени, отеки на ногах, асцит), кардиогенного шока, нарушений ритма сердца и летального исхода.

ЭКГ диагностика основана на регистрации правых грудных отведений V_3R , V_4R или CR_3R , CR_4R , оценке реципрокных изменений в V_1 - V_3 .

У здоровых в правых грудных отведениях V_3R и V_4R чаще отмечаются комплексы $RSrS$, желудочковые комплексы типа rs , rSr' . $QRQS$ часто выявляют в V_6R - V_4R . QR или QS (обнаруживаются у 25,6% пациентов), V_6R - у 9,7% в отведении V_5R и у 2,4% - типа V_4R .

Наиболее типична для ИМ динамика изменений ЭКГ в правых грудных этих отведениях после болевого синдрома: подъем сегмента ST с последующим формированием отрицательного зубца T . В ряде случаев возникает QS или Qr . В остром периоде может наблюдаться дискордантное снижение ST в V_1 - V_3 , V_7 - 9 .

Подъем сегмента ST в правых грудных отведениях отмечается в первый день и чаще держится до 3 дней. Примерно у 50% пациентов сегмент ST выше изолинии, только в первые 10-12 часов после развития инфаркта миокарда правого желудочка.

Lew и др. показали, что снижение сегмента ST в отведении V_2 с одновременным повышением ST в отведениях aVF имеет значение для диагностики инфаркта миокарда правого желудочка (чувствительность 79%, специфичность - 91%).

Появление QR в отведениях V_3R и V_4R позволяет установить инфаркт миокарда правого желудочка (чувствительность 55%, специфичность - 87%).

Лабораторная диагностика инфаркта миокарда

Для инфаркта миокарда характерно повышение активности органоспецифических белков и отдельных ферментов, выходящих из поврежденных кардиомиоцитов, часть которых поступает в кровь. Концентрация этих ферментов в крови зависит от размера некроза. Хотя активность этих ферментов может повышаться в крови при повреждении других органов (печень, легкие, поджелудочная железа, головной мозг, скелетные мышцы и др.), но изоферменты, такие как, МВ-фракция КФК и тропонины специфичны для некроза миокарда.

МВ фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК)

Обычно активность КФК и МВ-КФК исследуют через 6-8 часов после болевого синдрома, при поступлении больного в стационар и затем каждые 6-8 часов в течение 24 часов. Активность МВ-фракции КФК начинает возрастать через 4-7 часов от начала болевого приступа, пик подъема достигается через 12-36 часов, затем возвращается к нормальному уровню в течение 2-3 дней. КФК у здорового человека не превышает 1,2 ммоль/(ч·л) или меньше 195 У/л или 10-110 МЕ/л. Если при инфаркте миокарда активность КФК более 2000 ЕД/л, то это свидетельствует об обширном повреждении миокарда и неблагоприятном прогнозе. Повышенный уровень КФК бывает и при других повреждениях миокарда не связанных с инфарктом миокарда (миокардит, полимиозит, мышечная дистрофия, электротравма, синдром длительного раздавливания, дефибрилляция разрядом более 300 ДЖ по крайней мере дважды, интенсивная физическая нагрузка и др.).

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)

Выделяют пять изоферментов ЛДГ: ЛДГ₁ (17-27%), ЛДГ₂ (27-37%), ЛДГ₃ (18-25%), ЛДГ₄ (3-8%), ЛДГ₅ (0-5%). При поражении легких возрастает активность ЛДГ₃, печени - ЛДГ₅ и скелетных мышц - ЛДГ₄ и ЛДГ₅.

Для диагностики инфаркта миокарда у пациентов, поступающих через 48-72 часа после начала инфаркта наибольшее диагностическое значение имеет определение активности ЛДГ₁, и соотношения ЛДГ₁ и ЛДГ₂, поскольку ЛДГ₁ обладает наибольшей кардиоспецифичностью из всех пяти изоферментов ЛДГ.

Повышение активности ЛДГ при инфаркте миокарда появляется через 12 часов после начала клинической симптоматики, достигает максимума между 48 и 72 часа и сохраняется в течение 10-14 дней. При показателе ЛДГ₁/ЛДГ₂ более 1 следует думать об инфаркте миокарда (в норме активность ЛДГ₁ меньше активности ЛДГ₂).

Измерение уровня ЛДГ обычно производится каждые 12-24 часа. Нормальное содержание ЛДГ в сыворотки крови 0,8-4 ммоль/(ч·л) или 120-240 У/л.

Тропонины в диагностике ИМ

Высоко специфичным и чувствительным является определение уровня в крови миокардиального тропонина Т (регулирует процесс сокращения поперечнополосатых мышц). Повышение тропонина Т начинается через 3-4 часа после инфаркта миокарда и сохраняется в течение 4-5 дней. Тропонин Т при инфаркте миокарда в 99% случаев был $\geq 0,30$ мг/л. Преимущества метода в простоте исследований, быстром ответе (через 20 минут) и в высокой специфичности, большей, чем МВ фракции КФК.

Миоглобин

Концентрация этого белка в крови у здоровых людей от 5 до 90 нг/л, в моче до 5 мг/л. При инфаркте миокарда этот показатель может увеличиваться в 10-15 раз. Повышение наблюдается через 1,5 - 2 часа после развития инфаркта миокарда, достигает пика к 5-6 часу (у 95-99% больных с крупноочаговым инфарктом миокарда). Молекулы миоглобина небольших размеров и могут поступать в мочу. Миоглобинурия лишь на 2-3 часа отстает от повышения уровня миоглобина в крови (Руда М.Я., Зыско А.П., 1981). Обнаружение миоглобинурии является одним из важных диагностических критериев инфаркта миокарда. Повышение миоглобина сохраняется до 48 часов. Однако следует отметить низкую специфичность данного теста, в связи с чем применение его в клинике существенно затруднено.

Таблица 5. Маркеры повреждения миокарда

Маркер	Молекулярный вес	Начало повышения (час)	Время пика (час)	Время возвращения к норме	Оптимальное время исследования
Миоглобин	17,800	1-4	6-7	24 (час)	1-2 час после боли в груди
Миозин, легкие цепи	19,000-27,000	6-12	2-4 дн	6-12 дн	4 час
Тропонин Т	33,000	3012	12-48	5-14 дн	Через 12 час после боли
МВ-КФК	86,000	3-12	24	48-72	1-1,5 часа после боли
ЛДГ	135,000	10	24-48	10-14 дн	Через 24 часа после боли

Проявления резорбционно-некротического синдрома

В связи с некрозом участка миокарда происходит всасывание продуктов распада. В связи с этим возникает ряд системных изменений.

С этим синдромом связано и повышение температуры в конце первых суток. Температура тела обычно 37-37,3°C, но иногда достигает 38-39°C.

Лейкоцитоз - повышение количества лейкоцитов в крови в первые часы происходит в ответ на стресс и болевую реакцию. Повышение числа лейкоцитов в крови достигает максимума на 2-4 сутки, что связано с резорбционно-некротическим синдромом (всасывание некротических масс из поврежденного миокарда). Число лейкоцитов приходит к норме на 6-7 день.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) - начинает повышаться с 2-3 дня инфаркта миокарда и достигает максимума на 7-10 день, сохраняется на повышенном уровне в течение около 3-х недель, затем постепенно нормализуется.

Нарушения ритма сердца и проводимости во время гипертонических кризов

Существует мнение о том, что нарушения ритма сердца у больных АГ встречаются достаточно редко. Согласно нашим данным это далеко не так.

Во время гипертонических кризов достоверно более часто отмечаются суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы мерцательной аритмии. Нарушения ритма сердца чаще отмечаются при наличии сопутствующей ишемической болезни сердца, дистрофии миокарда различного происхождения, постмиокардитических кардиосклерозов, выраженной гипертрофии миокарда. Частота и характер расстройств ритма сердца у больных АГ представлена в таблице 6.

Таблица 6. Частота нарушений ритма сердца и проводимости у больных АГ II-III степени

Характер нарушений	К-во случаев	%
Суправентрикулярная экстрасистолия	32	9,8
Желудочковая экстрасистолия	21	6,4
Пароксизмы мерцательной аритмии	8	2,4
Пароксизм суправентрикулярной тахикардии	1	0,3
Блокада правой ножки пучка Гиса	1	0,3
Атриовентрикулярная блокада 1 степени	2	0,61
Нет нарушений ритма и проводимости	263	80,2
Всего больных	328	100

При артериальной гипертензии нарушения ритма сердца являются одной из основных причин летальных исходов. Наиболее опасны нарушения ритма во время развития инфаркта миокарда и левожелудочковой недостаточности. Наблюдаются при повышении АД I степени у 6-7% больных, во II – у 24-32%, в III – у 65-70%.

Считают, что основной причиной нарушений ритма сердца у больных артериальной гипертензией является повышение активности симпатической нервной системы. В более поздних стадиях, при развитии гипертрофии миокарда одним из пусковых факторов является ишемия миокарда. При возникновении ИБС у больных артериальной гипертензией частота тяжелых нарушений ритма сердца значительно увеличивается. Особенно часто они наблюдаются при сердечной недостаточности.

Морфологическим субстратом развития нарушений ритма сердца у больных АГ являются гипертрофия миокарда, дилатация миокарда, диффузный и очаговый кардиосклероз. Все эти изменения приводят к дегенеративным изменениям синусового узла и проводящей системы сердца.

Важной причиной развития нарушений ритма сердца у больных АГ является неконтролируемый прием медикаментозных средств. Диуретики часто приводят к потере ионов калия и магния, что сопровождается учащением экстрасистол, пароксизмов мерцательной аритмии. Избыточное снижение артериального давления, наблюдаемое практически при приеме неадекватных доз различных антигипертензивных препаратов, также часто сопровождается нарушениями ритма сердца.

Острая левожелудочковая недостаточность при гипертоническом кризе

К острой левожелудочковой недостаточности относят сердечную астму, отек легких и кардиогенный шок. Они обусловлены значительным снижением сократимости миокарда и снижением обеспечения тканей кислородом.

Повышение периферического сопротивления сосудов, артериального давления, а также развитие в ряде случаев тахикардии, сопровождается значительным повышением работы сердца. Нагрузка может быть столь большой, что сосудистое русло оказывается неспособным обеспечивать адекватную доставку крови к тканям. Это сопровождается развитием острой левожелудочковой недостаточности. Чаше наблюдается при быстром повышении диастолического давления более 120-140 мм рт. ст., при предшествующих поражениях миокарда (инфаркты миокарда, аневризмы, кардиосклероз и др.).

Снижение сократимости миокарда левого желудочка сопровождается застоем в малом круге кровообращения. На начальных этапах отмечается только пропитывание легочной ткани (сердечная астма, сопровождающаяся сухим кашлем, удушьем) и лишь затем наступает пропотевание плазмы в альвеолы (отек легких). В результате уменьшается диффузия кислорода в легких и оксигенация крови.

Клиническая картина сердечной астмы

В начале левожелудочковой недостаточности отмечается выраженная одышка, сухой кашель. Больной принимает вынужденное положение сидя, упершись руками о спинку стула или опираясь в край кровати (ортопноэ). Кожные покровы становятся сероватого цвета, появляется или усиливается акроцианоз. При обследовании часто отмечается увеличение числа сердечных сокращений. При отсутствии инфаркта миокарда, кардиосклероза, тяжелых стенозов коронарных сосудов, констриктивных поражений перикарда левожелудочковая недостаточность отмечается при значительном повышении артериального давления. В остальных случаях симптоматика появляется и при относительно невысоких цифрах артериального давления.

Клиническая картина отека легких

Характерна тяжелая одышка, резкая слабость, кашель с отделением пенистой светлой или розовой мокроты. Больной возбужден, выражен страх. При обследовании отмечаются влажные хрипы в нижних отделах легких, а затем по всем полям. Дыхание частое, клакочущее. Перкуторно могут обнаруживаться участки приглушения легочного звука над различными полями легких. При рентгенологическом обследовании вначале определяют расширение корней легких, затем появление небольших участков затемнения преимущественно вокруг корней и, наконец, обширные, сливные участки затемнения легочной ткани.

Кардиогенный шок у больных гипертоническим кризом

Развитие кардиогенного шока у больных с гипертоническим кризом отмечается при тяжелом повреждении коронарных сосудов, ишемизации миокарда, развитии обширных инфарктов миокарда.

В этих случаях острое повышение артериального давления через несколько часов или суток сопровождается падением артериального давления, снижением почечного кровотока, других жизненно важных органов. Кардиогенный шок делят на рефлекторный, истинный и аритмогенный.

Следует обратить внимание на то, что у больных артериальной гипертензией проявления кардиогенного шока часто отмечаются при больших уровнях артериального давления, нежели у больных с исходно нормальным давлением.

Расслаивающая аневризма аорты (РАА)

При этом заболевании происходит надрыв интимы и отслоение ее от меди с образованием полости, которая суживает просвет аорты и сдавливает отходящие от нее артерии.

Этиология и патогенез

Основными причинами РАА являются атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет. Реже - неполноценность развития соединительной ткани у больных с синдромом Марфана, травмы, коарктация аорты, васкулиты, сифилис. Возникновению разрыва аорты способствует повышение артериального давления.

Расслоение начинается внутри средней оболочки аорты. Вначале формируются псевдополости, в которых содержатся кислые мукополисахариды. Затем появляются дистрофические изменения в эластических пластинках, они инфильтрируются мукоидом и замещаются коллагеном.

Возможно развитие аневризмы аорты при идиопатическом кистовидном медионекрозе (синдром Эрдгейма). При этом врожденная неполноценность метаболизма коллагена и эластина приводит к дистрофии эластических волокон среднего слоя и образованию кист. За надрывом следует расслоение стенки и формирование аневризмы. Образуются два канала кровотока. Ложный просвет аорты обычно сдавливает основной канал. Наружная стенка ложного канала образована адвентицией и частично средней оболочкой, она тонка и легко растягивается.

Осложнениями расслаивающей аневризмы являются разрыв (82,5 % случаев, Л.К.Хейтова, 1990) с кровотечением в плевральную полость (17,5 %), сердечную сорочку с тампонадой сердца (17,5 %), ретроперитонеальное пространство (40-75,3 %), брюшную полость (7,5-22,2 %), желудочно-кишечный тракт (0,8 %). Описаны случаи прорыва аневризмы в просвет бронха. Может развиваться компрессия различных органов (5 %): пищевода, трахеи, бронхов, общего желчного протока. При поражении правого аортального синуса может образоваться дефект межжелудочковой перегородки. Аневризма заднего аортального синуса обычно вскрывается в правое предсердие. Разрывы синусов чаще наблюдаются при врожденных анатомических дефектах этой зоны.

Расширение фиброзного кольца, в ряде случаев, приводит к недостаточности аортального клапана. При этом быстро развивается сердечная недостаточность, снижается диастолическое артериальное давление.

Расслоение аорты в области отходящих от нее артерий, сдавливает их и ведет к различной выраженности поражениям внутренних органов. При этом возникают нарушения церебрального, коронарного, печеночного кровообращения, ишемия конечностей, кишечника.

Клиническая картина РАА

Клиническая картина РАА полиморфна и определяется локализацией, размером, темпом расслоения, объемом, сдавлением окружающих органов, наличием кровотечения, состоянием гемодинамики. Выделяют 2 периода РАА: 1 - расслоение аневризмы и 2 - полного разрыва стенки аорты с последующим кровотечением.

Классификация РАА (по De Bakey M.)

I тип. Расслоение начинается с восходящей аорты и распространяется на всю грудную и брюшную аорту до бифуркации.

II тип. Расслоение локализуется только на восходящей аорте.

III тип. Характеризуется расслоением дистальнее левой подключичной артерии.

Начало расслоения аорты сопровождается сильной болью в грудной клетке, в спине, эпигастрии. Боль может иррадиировать в шею, руки. В первые часы обычно отмечается повышение артериального давления, затем - снижение его.

Боль в грудной клетке может затихать и вновь усиливаться. Часто боль мигрирует из верхних отделов грудной клетки вниз. Это может свидетельствовать о продолжающемся расслоении аорты.

При возникновении аортальной недостаточности и быстро нарастающей сердечной декомпенсации значительно снижается диастолическое артериальное давление. При I и II типе часто единственными признаками аневризмы аорты являются симптомы недостаточности аортального клапана. Обычно выслушивается систолический шум, обусловленный колебаниями интимы и диастолический шум, связанный с недостаточностью аортального клапана.

Кроме этого, могут обнаруживаться проявления сдавления крупных артерий: асимметрия пульса на руках, развитие инсульта с гемипарезом. При распространении расслоения на коронарные сосуды развивается инфаркт миокарда.

Внезапное сдавление верхней полой вены весьма подозрительно на РАА.

Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты сопровождается болями в животе, пояснице, симптоматикой ишемии кишечника и/или почек.

Хроническое течение РАА

В анамнезе имеются указания на острые боли в грудной клетке. Кроме этого, определяется симптоматика сдавления сосудов отходящих от аорты. При обследовании может обнаруживаться систолический или систолодиастолический шум над аортой, расширение сосудистого пучка. Нередко единственным признаком хронического течения расслаивающей аневризмы I и II типов является симптоматика недостаточности аортального клапана.

Описаны многочисленные "клинические маски" РАА. Наиболее часто встречаются кардиальные, церебральные, желудочно-кишечные, легочные формы (В.П.Чурилов и др., 1989).

Диагностика расслаивающей аневризмы аорты

Диагностика расслаивающей аневризмы аорты должна включать рентгеноскопию и рентгенографию с контрастированием пищевода. Рентгенологическая картина зависит от типа расслоения. Обнаруживают прогрессирующее расширение соответствующего отдела тени аорты, расслоение ее стенки. Появление неровных контуров аневризмы может свидетельствовать о реактивных изменениях вокруг нее и возможности скорого возникновения разрыва. При I и II типах РАА важным признаком является кардиомегалия, обусловленная недостаточностью аортального клапана.

В прямой проекции грудной клетки отмечается расширение аорты, средостения. При неясном диагнозе следует повторить рентгенологическое обследование через несколько часов. Обычно выявляется динамика патологического процесса.

Важным методом диагностики является эхокардиография. Метод позволяет визуализировать расширение аорты, обнаружить два просвета аорты, уточнить состояние фиброзного кольца и аортального клапана, степень аортальной регургитации. Кроме этого, можно определить степень нарушений сократительной способности миокарда левого желудочка, наличие жидкости в перикарде.

Высокая разрешающая способность компьютерной томографии позволяет, в ряде случаев, достаточно точно установить диагноз. Наиболее точным методом диагностики в настоящее время является аортография со

скоростной записью изображения. При введении контрастного вещества в восходящий отдел аорты удается увидеть два просвета в аорте. Важным признаком РАА является обнаружение отслоения интимы. К непрямым признакам относятся сужение истинного просвета аорты в связи со сдавлением его ложным просветом, утолщение стенки аорты, необычное положение катетера в аорте, аортальная регургитация.

Магниторезонансная томография обладает большими разрешающими возможностями, однако в связи с дороговизной аппаратуры пока не получила должного распространения.

У больных с РАА может наблюдаться различная степень выраженности анемии, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Диагностика РАА может быть затруднена в связи с разнообразием клинических проявлений, имитирующих поражение многих внутренних органов, тяжестью общего состояния больных.

Определение объема кровопотери

Выраженность нарушений гемодинамики в значительной мере обусловлена величиной и темпом кровопотери.

При кровопотере до 500 мл показатели гемодинамики существенно не нарушены. Артериальное давление более 100 мм рт. ст., ЧСС - до 100 в мин. Кровопотеря 500-1200 мл сопровождается слабостью, тахикардией, бледностью кожных покровов, обмороками, ортостатическими реакциями. Систолическое артериальное давление до 100 мм рт. ст., ЧСС 100-120 в мин.

При кровопотере 1200-2000 мл отмечается резкая тахикардия, слабость, головокружение, тошнота, холодный пот, бледность кожных покровов, систолическое АД 80-90 мм рт. ст., тахикардия 120-140 в минуту.

Кровопотеря более 2000 мл сопровождается заторможенностью, нарушением сознания, резким снижением систолического артериального давления (менее 70 мм рт. ст.), тахикардией более 140 в минуту.

Лечение РАА

Начало лечения, как правило, консервативное и должно осуществляться в реанимационном отделении. Купирование болевого синдрома осуществляется с помощью нейролептанальгезии, наркотических анальгетиков. Снижение артериального давления достигается с использованием лабеталолола, обзидана. Систолическое артериальное давление следует поддерживать на уровне 100-120 мм рт. ст. (при отсутствии ишемизации головного мозга, адекватной функции почек, отсутствии изменений коронарного кровотока).

Хирургическое лечение. В остром периоде РАА хирургическое лечение проводится при невозможности стабилизировать гемодинамику, медикаментозными средствами, развитии аортальной недостаточности, компрессии крупных ветвей аорты, образовании мешковидных аневризм.

Применяют два варианта операций: резекция аорты с анастомозом конец в конец и резекция с протезированием участка аорты. Примерно у 70 % больных с аневризмой восходящего отдела аорты возникает необходимость протезирования аортального клапана. Летальность при острых аневризмах составляет 25 %, при хронических - 17 %.

И.Н.Гришин и др. (1987) указывают, что основными причинами смерти больных при разрыве брюшного отдела аорты является острая кровопотеря (50%), острая сердечно-сосудистая недостаточность (45,5%), острая почечная недостаточность (4,5%), перитонит (9%), легочно-сердечная недостаточность (9%), ДВС-синдром (4,5%).

Диагностика нарушений мозгового кровообращения

Нарушения мозгового кровообращения являются одной из наиболее частых причин инвалидности и гибели больных артериальной гипертензией. В период кризов расстройства церебрального кровотока отмечаются у 2-3% больных.

Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальное кровоизлияние является синдромом, обусловленным поступлением крови в субарахноидальное пространство.

Чаше наблюдается при геморрагических синдромах (ДВС, тромбоцитопения, коагулопатии).

Наиболее частыми причинами являются разрывы артериальных или артериовенозных аневризм. В 40-50 % случаев отмечаются разрывы аневризм в бассейне передней соединительной и общей передней артерии, внутренней сонной и задней соединительной – в 15-20 %, средней мозговой артерии – в 15-20 %, задней мозговой артерии – в 3-5 %, прочих локализаций – в 4-5 % (Kraenbuhl H., Jasargil M., 1979).

Факторы, предшествующие субарахноидальным кровоизлияниям (Б.С.Виленский, 1995):

- Быстрое и значительное повышение артериального давления.
- Сильное, внезапное физическое напряжение при подъеме тяжести, эмоциональных стрессах.

- Выраженное ухудшение венозного оттока во время ночного сна у больных со значительным поражением сосудов головного мозга.
- Длительная и выраженная инсоляция.
- Нарушение свертываемости крови (тромбоцитопении, гемофилия и др.).
- Обострение васкулитов.
- Прорыв в субарахноидальное пространство крупных поверхностных внутримозговых геморрагий.
- Тяжелая алкогольная интоксикация.

Основные элементы патогенеза повреждений при субарахноидальном кровоизлиянии (Б.С.Виленский, 1995):

- Изменения центральной гемодинамики.
- Спазм поврежденной артерии.
- Нарушения циркуляции ликвора.
- Повышение фибринолитической активности ликвора.

При попадании крови в субарахноидальное пространство возникают тяжелейшие расстройства, обусловленные поступлением в ликвор значительного количества дериватов гемоглобина, продуктов распада клеток крови, биологически активных веществ. При воздействии их на гипоталамо-диэнцефальные структуры мозга возникают выраженные рефлекторные реакции. При массивных кровоизлияниях могут быть и морфологические изменения в диэнцефально-стволовых структурах. Раздражение этих структур приводит к нарушению сознания, расстройствам регуляции гомеостаза головного мозга.

Спазм артериол развивается у большинства больных с субарахноидальным кровоизлиянием. Это наиболее характерно для разрывов аневризм.

Выраженный спазм сосудов приводит к ишемизации значительных зон головного мозга, что может способствовать развитию «отсроченных» (через 4-12 суток) инсультов. В поздней стадии отмечается фиброзное изменение стенки сосуда и ее стенозирование.

Образование плоских сгустков крови на месте разрыва аневризмы обуславливает нарушению циркуляции ликвора. Кровь распространяется по ликворной системе вплоть до каудальной цистерны спинного мозга.

Остановка кровотечения может быть быстрой. Это связывают со спазмом сосуда, тромбозом поврежденного участка, острым повышением давления ликвора. В других случаях субарахноидальное кровотечение может быть относительно длительным. В этом случае отмечается значительное повышение внутричерепного давления. Накопление продуктов распада

крови способствует возникновению спазма сосудов, особенно дистальное разрыва аневризмы.

Повышение фибринолитической активности ликвора может способствовать повторным кровотечениям и возникновению асептического воспалительного процесса.

Для разрывов аневризм характерно острое начало и тяжелое состояние больных. При развитии заболевания по типу диапедеза клиническая картина развивается относительно медленно и протекает относительно менее тяжело.

Выделяют 4 наиболее важных клинических синдрома при субарахноидальном кровоизлиянии:

- 1) менингеальный, обусловленный в основном базальным кровоизлиянием;
- 2) менингеальный с очаговой симптоматикой, обусловленный субдуральной, внутримозговой гематомой, локальным спазмическим процессом, спазмом сосудов головного мозга;
- 3) сопорозный, обусловленный массивным базальным кровоизлиянием, тампонадой IV желудочка мозга, выраженным спазмом сосудов с последующим размягчением мозга, субдуральной или внутримозговой гематомой с прорывом в желудочки мозга, прямым прорывом в желудочки мозга и их тампонадой;
- 4) коматозный, обусловленный различными типами массивных геморагий.

Наиболее патогномичным симптомом является острое возникновение боли, иррадиирующей вдоль позвоночника. В последующем отмечаются нарушения сознания различной выраженности. Эта симптоматика сопровождается ригидностью затылочных мышц, симптомом Кернига, Брудзинского. У больных, находящихся в коме оболочечные симптомы могут отсутствовать, и появляться при восстановлении сознания. Достаточно типична и поза больного: он лежит на боку с запрокинутой головой и приведенными к туловищу согнутыми ногами. Может быть рвота, эпилептические припадки.

Раздражение дизэнцефально-гипоталамических структур проявляется повышением температуры, брадикардией, гипергликемией, расстройством дыхания. При быстром поступлении крови в желудочковую систему головного мозга наступает кома с угнетением жизненно важных функций (дыхания, гемодинамики, глотания).

Рецидивы субарахноидальных кровоизлияний отмечаются почти у 40 % больных через 7-14 дней после первого эпизода кровоизлияния.

Оценка сознания у больных с субарахноидальным кровоизлиянием

Оценка угнетения сознания важна для определения хирургической тактики у больных артериальной гипертензией, перенесших субарахноидальное кровоизлияние.

В классификации Б.А.Самотокина и В.А.Хилько выделены три степени тяжести состояния больных и учитывается наличие или отсутствие церебрального ангиоспазма:

1-я степень: сохранное сознание; умеренно выраженные головные боли; слабо выраженные оболочечные симптомы; из очаговых симптомов определяются только глазодвигательные; отсутствуют клинические и ангиографические признаки ангиоспазма.

2-я степень: сомноленция или сопор; как правило, выраженные оболочечные и очаговые симптомы, а также вегетативные нарушения.

3-я степень: быстрое развитие комы, из которой больные выходят только в редких случаях; ангиографически обнаруживаются выраженные явления церебрального ангиоспазма.

Классификация Hunt W., Hess R. (1968) предусматривает выделение пяти степеней тяжести состояния больных:

1-я степень: бессимптомное течение или нерезкая головная боль и не резко выраженные оболочечные симптомы;

2-я степень: умеренная или резкая головная боль; выраженные оболочечные симптомы; нарушения функции глазодвигательных мышц;

3-я степень: угнетение сознания до степени оглушения; умеренно выраженный неврологический дефицит;

4-я степень: сопор; выраженный неврологический дефицит (гемипарез или гемиплегия); выраженные симптомы вегетативной дисрегуляции;

5-я степень; коматозное состояние; отсутствие реакции на внешние раздражения.

Несколько более детально характеризуется тяжесть комы при использовании шкалы Глазго (таблица 7).

Таблица 7. Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания*

Функции	Характер реакции	Оценка в баллах
1. Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
2. Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на раздражение ("отдергивание конечности")	5
	Нецеленаправленная в ответ на болевое раздражение ("отдергивание" со сгибанием конечности)	4
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
3. Словесные ответы	Сохранность ориентации; быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

* Для определения степени угнетения сознания необходимо суммировать баллы, определяющие состояния каждой из трех упомянутых функций.

Диагностика субарахноидального кровоизлияния

Обнаружение повышения содержания эритроцитов в ликворе у больных является основным в диагностике субарахноидального кровоизлияния. Следует отметить, что в первые 5 часов после возникновения осложнения в ликворе изменений выявить не удастся. При кровоизлияниях из аневризм санация ликвора обычно происходит спустя месяц и более. При ином генезе – на 14-20 день.

Для диагностики субарахноидального кровоизлияния могут использоваться ЯМР и компьютерная томография. В первые сутки эти методы позволяют уточнить диагноз почти у 95 % больных. Однако при этом не удастся выявить причину и локализацию геморрагий. Компьютерная томография позволяет выявить ишемические очаги, возникающие в связи с ангиоспазмом.

Транзиторные ишемические атаки

К транзиторным ишемическим атакам относят случаи возникновения очаговой неврологической симптоматики, длительность которой сохраняется до суток. В последующем происходит полное восстановление нарушенных функций.

Диагностика основывается на данных анамнеза и оценки неврологической симптоматики и ее длительности.

Инсульты

Нарушения мозгового кровообращения являются основной причиной гибели больных во время криза, последующей инвалидизации и значительных социально-экономических проблем, как для пациента, его семьи, так и для общества. Ранняя диагностика их при гипертоническом кризе в ряде случаев представляет собой достаточно трудную проблему в связи с наличием общемозговых симптомов.

В первые дни ишемического инсульта повышение АД более 140/90 мм рт. ст. отмечается у 93% больных (Парфенов В.А., Вахнина Н.В., 2001).

Умеренное повышение АД (систолического АД до 200 мм рт. ст., диастолического АД до 120 мм рт. ст.) в первые сутки внутримозгового кровоизлияния, при ишемическом инсульте, не является плохим прогностическим признаком. Однако сохранение высокого АД более суток уже не ассоциируется с благоприятным исходом.

Диагностика ишемического инсульта у больных артериальной гипертензией

Характеристика симптомов и синдромов, возникающих при ишемическом инсульте в различных сосудистых бассейнах представлена в таблицах 8 и 9.

Таблица 8. Основные клинико-анамнестические феномены, с наибольшей достоверностью свидетельствующие об ишемическом инсульте (в убывающей диагностической значимости, Б.С.Виленский, 1995).

- Симптомы атеросклеротического поражения мозговых, коронарных артерий и артерий нижних конечностей; инфаркт миокарда; диабет; аритмия, сердечная недостаточность, признаки недостаточности кровоснабжения мозга.
- Отсутствие признаков примеси крови к ликвору.
- Пожилой и старческий возраст.
- Преобладание на первых этапах общемозговых симптомов над очаговыми.
- Постепенное развитие неврологических симптомов.
- Постепенное угнетение сознания.
- Нормальное или пониженное АД.
- Отсутствие или медленное развитие вторичного стволового синдрома при инфарктах полушарной локализации.
- Относительная сохранность сознания на первых этапах развития инфарктов стволовой локализации.

Таблица 9. Клинические синдромы, с наибольшей достоверностью свидетельствующие об ишемическом инсульте Б.С.Виленский, (1995)

- Нормальное или нерезко повышенное АД.
- Отсутствие гиперемии лица.
- Отсутствие стволовых симптомов.
- Медленное развитие инсульта.
- Отсутствие резких изменений частоты пульса.
- Отсутствие резких нарушений дыхания.
- Отсутствие стопных патологических знаков.
- Отсутствие горметонии и анизокории.
- АД в первые часы заболевания ниже 220/110 мм рт. ст.
- Отсутствие резкого угнетения сознания (не достигает степени комы).
- Редко наблюдаемая рвота.

Диагностика геморрагического инсульта

При массивных кровоизлияниях появление крови в ликворе отмечается практически у всех больных на самых ранних этапах. При небольших

кровоизлияниях в лобных долях примесь крови в ликворе обнаруживается в минимальных количествах на 2-3 сутки. В этих случаях более информативно компьютерная томография или ЯМР исследование.

Применение ЯМР или КТ исследований позволяет дифференцировать ишемический инсульт от геморрагического, определит размеры гематомы, а также оценит воздействие ее на неповрежденные зоны мозга.

Таблица 10. Основные клинико-анамнестические феномены, с наибольшей достоверностью свидетельствующие о геморрагическом инсульте (в убывающей диагностической значимости, Б.С.Виленский, 1995)

- В анамнезе артериальная гипертензия.
- Примесь крови к ликвору спустя ближайшие часы с момента заболевания.
- Молодой и средний возраст.
- В подавляющем большинстве случаев внезапное или очень быстрое, резкое угнетение сознания с одновременным появлением симптомов выпадения функций мозга, нарушений дыхания и гемодинамики.
- Прогрессирующее ухудшение состояния.
- Повышенное АД.
- Ирритативные симптомы - горметония, психомоторное возбуждение.
- Раннее возникновение симптомов дислокации и вклинения.

При КТ выявляются кровоизлияния диаметром 2-3 мм в первые часы, а через 2-3 суток и более мелкие поражения. Вокруг гематомы выявляются зоны некроза ткани мозга, а также перифокальный отек. В последующем происходит формирование постгеморрагической кисты.

При эхоэнцефалоскопии часто выявляются признаки смещения средних структур в сторону противоположную пораженному полушарию. При прорыве крови в желудочки отмечается расширение III-го желудочка.

При геморрагическом инсульте отмечается значительный лейкоцитоз, что не наблюдается при ишемическом инсульте.

Таблица 11. Клинические синдромы, с наибольшей достоверностью свидетельствующие о геморрагическом инсульте Б.С.Виленский (1995)

Выраженная гиперемия кожных покровов; АД выше 140/90 мм рт. ст. Стволовые симптомы	
<ul style="list-style-type: none"> • Нарушения дыхания • Реакция зрачков вялая или утрачена • Примесь крови к ликвору • Двусторонние стойкие патологические рефлексы 	
<ul style="list-style-type: none"> • Горметония • Анизокория • Нарушения дыхания • Брадикардия • Кома 	
<ul style="list-style-type: none"> • Угнетение сознания • Двусторонние стопные патологические рефлексы • Гемиплегия (гемипарез) • Давление ликвора выше 200 мм рт. ст. 	

Таблица 12. Клинические симптомы и синдромы инфарктов при различной локализации окклюзий, стенозов, тромбозов каротидного бассейна (по Е.И.Гусеву и др., 1988; W.Dorndorf, 1975, P.Marx, 1977; Б.С.Виленский, 1995)

Артерии и уровни поражения	Тип инфаркта мозга. Клиническая симптоматика
1. Интракраниальный отрезок внутренней сонной артерии при разобщении с Виллизиевым кругом	“Тотальный инфаркт”. Выпадение всех функций пораженного полушария; паралич, анестезия противоположной половины туловища; резкое угнетение сознания, рвота. Высокий риск быстрого развития вторичного стволового синдрома.
2. Средняя мозговая артерия: - закупорка ствола до отхождения глубоких ветвей	“Тотальный медиальный инфаркт” - контрлатеральная гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия. При поражениях левого полушария - афазия; при поражениях правого полушария - анозогнозия (неосознание нарушенных функций). Общемозговые симптомы выражены менее резко, чем при предыдущем варианте.

- закупорка артерий	“Центральный инфаркт”, располагающийся в области базальных ганглиев и внутренней капсулы. На первых этапах проявления сходны с клиникой “тотального инфаркта”, но симптоматика имеет тенденцию к более быстрому регрессу.
- закупорка ветвей, отходящих дистальнее лентикулярных артерий	Синдром, сходный с “тотальным медиальным инфарктом”. Симптоматика выражена, однако, менее резко и имеет тенденцию к более быстрому регрессу.
- закупорка передних ветвей	Контралатеральный гемипарез брахиоцефального типа без нарушений чувствительности. При поражении левого полушария – преимущественно моторная афазия. При ограниченных инфарктах может возникать только афазия с нерезким парезом лицевой мускулатуры по центральному типу.
- закупорка париетальной артерии	Контралатеральная гипостезия (анестезия) и астереогноз.
- закупорка артерий в области Сильвиевой борозды (задняя париетальная угловая, височная артерии)	Контралатеральные нарушения чувствительности (преимущественно в руке; гомонимная гемианопсия - чаще квадратная). При поражении левого полушария - преимущественно сенсорная афазия, часто сочетающаяся с акалькулией, пальцевой агнозией и нарушением схемы тела (синдром Герстмана). При поражении правого полушария часто развивается анозогнозия.
3. Передняя мозговая артерия	Контралатеральный гемипарез с гемигипестезией, более выраженный в ноге. Нарушения речи типа дизартрии. Симптом насильственного захватывания (с-м Янишевского); аспонтанность, снижение критики к своему состоянию, дезориентировка. Нередки задержки или недержание мочи. Апраксия в левой руку (чаще при поражении левого полушария вследствие перерыва межполушарных связей в мозолистом теле).
4. Задняя мозговая артерия: - закупорка проксимальных ветвей	При закупорке коротких перфорирующих ветвей - контралатеральный гемипарез (гемиплегия) и гемигипестезия, нередко сочетающиеся с гомолатеральным парезом мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом - “перекрестная окуломоторная гемиплегия” (синдром Вебера). Могут одновременно наблюдаться в отдельных случаях вертикальный парез взора, нистагм, а также уклонение вверх (симптом Гертвига-Мажанди), а изредка - гемихорея или гемибаллизм при нерезкой выраженности пареза. Многообразие симптомов обусловлено тесной связью нарушений гемодинамики в проксимальных ветвях задней мозговой артерии с изменениями кровотока в дистальных отделах вертебрально-базилярного бассейна.

- закупорка артерий, обеспечивающих кровоснабжение зрительного бугра	Таламический синдром - гомонимная гемианопсия, контрлатеральная гемигипестезия, преходящий нерезко выраженный гемипарез, иногда с явлениями хореоатетоза, и раннее появление "таламической руки". Этим термином обозначается своеобразная поза кисти - сгибание в лучезапястном и пястно-фаланговых суставах при одновременной экстензии в межфаланговых суставах. Характерные для поражения зрительного бугра таламические боли чаще возникаю спустя некоторое время после возникновения инфаркта.
- закупорка дистальных ветвей	Гомонимная гемианопсия. Иногда фотопсии и дисфорфопсии (изменение формы, величины предметов). Одновременное возникновение двусторонних инфарктов в области "зрительной коры" затылочных долей приводит к корковой слепоте (при сохранности реакции зрачков на свет и конвергенцию).

Дифференциальная диагностика кровоизлияний в головной мозг

Необходима, в ряде случаев, при поступлении больного в стационар в бессознательном состоянии, в тех случаях, когда не удастся тщательно собрать анамнез. Повышения артериального давления могут быть при этом сопутствующим синдромом, либо одним из проявлений поражений головного мозга. Кроме этого, нарушения церебрального кровотока часто сопровождается падениями, черепномозговыми травмами и даже переломами черепа.

Посттравматические гематомы отличаются от кровоизлияний в головной мозг наличием светлого промежутка. Неврологическая симптоматика при гематомах нарастает относительно медленно на протяжении нескольких суток. В самом начале нет выраженного угнетения сознания.

Обнаружение переломов черепа не являются убедительным критерием для диагностики эпидуральных и субдуральных гематом. Рентгенография черепа и эхоэнцефалография часто не позволяют убедительно дифференцировать эти состояния. Более убедительные критерии для отличия этих состояний можно получить при компьютерной томографии и ЯМР. Кроме этого, при кровоизлияниях значительно более выражено повышение эритроцитов в ликворе.

Новообразования характеризуются медленным нарастанием клиники, выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами, психическими расстройствами, судорожным синдромом.

Остро развившийся абсцесс головного мозга также может сопровождаться головной болью, появлением очаговой симптоматики и выражен-

ным угнетением сознания. У значительного числа больных отмечается повышение давления ликвора. При сборе анамнеза удается уточнить наличие заболеваний, осложнением которых мог бы быть абсцесс головного мозга (отит, синусит, гайморит, сепсис). При абсцессах головного мозга отмечается повышение температуры, повышение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Тромбоз церебральных сосудов

Отмечается при повышении свертывания крови у больных после операций, тяжелых травм, родов, новообразованиях, при ДВС нарушениях ритма сердца, атероматозе аорты. Начальными симптомами тромбоза церебральных сосудов является симптоматика повышения давления ликвора (нарастающая головная боль, менингизм). При этом выявляется отек соска зрительного нерва. Могут быть судороги. Очаговая симптоматика имеет многофокусный характер. Основной метод диагностики – ангиография. Выявляется нарушение заполнения различных участков вен.

Развитие и/или прогрессирование энцефалопатии

Острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ) встречается менее чем в 1% всех случаев экстренной госпитализации больного с диагнозом гипертонического криза (Шевченко О.П. и др., 2001; Парфенов В.А., Замерград М.В., 1998). Редкость этого осложнения в определенной степени обусловлена высокой эффективностью современных антигипертензивных средств и вследствие этого снижением частоты тяжелых злокачественных форм АГ.

Чаше развивается при относительно длительном повышении артериального давления при выраженных изменениях церебральных сосудов, при злоупотреблении алкоголем.

Основными причинами являются развитие тромбоза мелких церебральных сосудов с последующим формированием локального или диффузного отека головного мозга. Эти изменения часто сопровождаются выраженным спазмом церебральных сосудов (H.V.Barnes, 2004).

В основе патогенеза ОГЭ лежит значительное повышение системного АД при этом вследствие срыва ауторегуляции МКТ и перерастяжения сосудов высоким АД происходит нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и развитие отека ГМ. На уровне артериол усиливается транспорт жидкости в ткань мозга, происходит выход белков плазмы крови за пределы сосудов, формируются неравномерные локальные скопления жидкости в веществе мозга - возникает вазогенный отек (В.И.Скворцова, 2006)..

На начальной стадии ОГЭ при повышении АД возникает сужение артерий мелкого калибра, направленное на поддержание постоянства МКТ. При дальнейшем неконтролируемом повышении АД происходит расширение отдельных сегментов в суженных артериях, что является отражением срыва ауторегуляции МКТ. На фоне подобного паретического расширения сосудов значительно увеличивается уровень МКТ. В первую очередь при внезапном и значительном повышении АД страдают мелкие артерии поверхности мозга и зон смежного кровоснабжения (особенно затылочных долей), что, вероятно, связано с прямолинейным ходом и недостаточной адренергической иннервацией в дистальных отделах данных сосудов. При развитии ОГЭ могут происходить различные структурные нарушения стенки артериол (фибриноидный некроз, плазморрагии) и окружающего вещества мозга (периваскулярный энцефалолизис, очаги неполного некроза).

Развитие или прогрессирование энцефалопатии у больных АГ часто ассоциировано с сильной головной болью. Темп развития может быть различен, от медленного до быстрого развития коматозного состояния. Неврологические расстройства различны.

Острая гипертоническая энцефалопатия обычно развивается в течение нескольких часов и проявляется диффузной-выраженной головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением сознания на фоне высокого диастолического АД (более 120 мм рт. ст., чаще более 140 мм рт. ст.).

В клинической картине ОГЭ ведущим симптомом является нарастающая головная боль, к которой в дальнейшем присоединяются тошнота, повторная рвота (Верещагин Н.В. и др., 2002). По мере повышения АД появляются вестибулярные расстройства в виде головокружения, неустойчивости. В ряде случаев могут наблюдаться зрительные расстройства в виде фотопсий или выпадений половин полей зрения, обусловленные поражением структур затылочных долей и ретинопатией. При развитии ОГЭ возможно возникновение судорожного синдрома, наиболее часто наблюдаются генерализованные тонико-клонические припадки.

Степень нарушений уровня сознания при ОГЭ коррелирует с выраженностью отека мозга - в начале заболевания могут наблюдаться беспокойство, дезориентация, психомоторное возбуждение, которые сменяются заторможенностью, вялостью. Возможно дальнейшее снижение уровня бодрствования вплоть до развития комы.

При нейровизуализирующих методах исследования (КТ, МРТ) выявляются признаки отека в коре и белом веществе преимущественно затылочных долей (Biousse V. и др., 2004), в ряде случаев возможно обнаружение признаков отека в стволе ГМ, мозжечке, мозолистом теле. При КТ выявляют гиподенсивные участки с положительным объемным эффектом в

виде сдавления рисунка борозд и извилин, а также желудочков. МРТ является более чувствительным методом выявления по сравнению с КТ.

Исследование при помощи однофотонной эмиссионной КТ выявляет зоны повышенной перфузии, соответствующие участкам с измененным сигналом на МРТ. У больных с ОГЭ необходимо повторение нейровизуализирующего исследования в динамике с целью контроля за проводимой терапией, выявлением осложнений или дифференциальной диагностики с инфарктом ГМ (Скворцова В.И. и др., 2004; Schilling S., и др., 2003).

Нейровизуализирующие исследования позволяют провести дифференциальную диагностику с инсультом, опухолью, черепно-мозговой травмой, которые проявляются в части случаев клинической картиной, подобной ОГЭ.

Следует отметить, что быстрое развитие или прогрессирование энцефалопатии у больных с гломерулонефритами может наблюдаться даже при относительно небольшом повышении диастолического АД (более 90 мм рт. ст.).

Диагностика нарушений функции почек у больных гипертоническим кризом

Патогенез повреждения почек при АГ

Афферентные и эфферентные артериолы должны поддерживать функцию клубочков на определенном уровне и защищать их от избыточного давления. При повышении давления нарушается функция клубочковых мембран. При длительном повышении артериального давления, частых кризах отмечается снижение количества функционирующих нефронов, развивается первично сморщенная почка.

Гломерулярные нарушения являются прямым следствием сужения афферентных артериол и ишемии (Balcer J.H. и др., 1991). Оставшиеся здоровые нефроны подвергаются значительной нагрузке давлением, избыточным объемом крови, гиперфльтрации и также повреждаются.

Развитие и/или прогрессирование почечной недостаточности при острых значительных повышении артериального давления достаточно типично.

Основной причиной является развитие фибриноидного некроза почечных артерий с последующей ишемией, дистрофическими и некротическими изменениями в клубочках. В тяжелых случаях отмечаются и тубулярные некрозы.

Проявлениями являются снижение диуреза вплоть до олиго- или анурии, повышением в крови мочевины и креатинина. В моче увеличивается уровень белка, повышается число эритроцитов.

Выраженность почечной недостаточности может быть различной. В отдельных случаях почечная недостаточность определяет тяжесть течения и исходы криза.

После снижения артериального давления функция почек относительно быстро восстанавливается.

Маркеры поврежденных почек при АГ

1. Микроальбуминурия и протеинурия. Stribrana J. и др. (1995) отмечают, что эти показатели отражают преимущественно структурные изменения, хотя другие авторы (Mirman A. и др., 1994) полагают, что микроальбуминурия также может быть маркером ранних функциональных почечных нарушений.

Выделение белка с мочой до 300 мг/сут. называют микроальбуминурией, более 300 мг/сут. - протеинурией (de Leeuw P.W. и др., 1994). Другим

количественным критерием микроальбуминурии служит выделение от 20 до 200 мкг/мин белка с мочой. Микроальбуминурия обнаруживается у 40% больных с АГ (Bianchi S. и др., 1994).

Другими показателями, свидетельствующими о повреждении почек при артериальной гипертензии являются повышение уровня мочевоы кислоты и выделение с мочой β_2 -микроглобулина, N-ацетил- β -глюкозаминидазы.

2. Повышение креатинина. Креатинин коррелирует с уровнем АД и последующим риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Schmieder R.E., и др. (1995) считают, что повышение клиренса креатинина отражает почечную гиперфильтрацию и может быть относительно ранним клиническим диагностическим признаком гипертонической нефропатии.

3. Повышение уровня креатинина и мочевины, появление типичной клиники хронической почечной недостаточности отмечается при длительном течении артериальной гипертензии, двухсторонних стенозах почечных артерий.

При оценке нарушения функции почек необходимо исследовать суточный диурез, объем дневной и ночной порций мочи, провести оценку удельного веса мочи, исследовать состояние мочевого осадка.

Важную информацию можно получить при ультразвуковом обследовании почек. Уменьшение размеров почек, неровность контуров может свидетельствовать о первично сморщенной почке, перенесенных ранее инфарктах почек.

Диагностика нарушений кровообращения глаз

Нарушения зрения проявляются мельканьем светлых мушек перед глазами, сужением полей зрения, появлением скотом, затуманивания зрения вплоть до полной слепоты.

Отек глазного дна для относительно медленного и длительного повышения артериального давления. У части больных ассоциирован с нейроретинитом, но может наблюдаться и как самостоятельный феномен. При относительно быстром и кратковременном повышении АД отек глазного дна может отсутствовать. Эти изменения сопровождаются различной выраженностью нарушений зрения, вплоть до полной слепоты. Длительность этих расстройств различна, но при отсутствии геморрагий, выраженной отслойки сетчатки зрение восстанавливается через неделю при достижении адекватного контроля за уровнем артериального давления.

Причинами полной слепоты во время острого повышения АД являются нейроретинит, тяжелый спазм артерий сетчатки. Одностороннее нарушение зрения чаще связано с тромбозом артерий, массивными геморрагиями, отслойкой сетчатки.

Различной выраженности геморрагии и экссудаты отмечаются почти у 50 % больных с острыми повышениями АД (Н.В.Варнес, 2004).

Для диагностики поражений глазного дна необходимо уточнить характер изменений зрения, а также оценить изменения глазного дна. Острые повышения артериального давления могут сопровождаться появлением свежих кровоизлияний, отека и отслойки сетчатки, стойких или преходящих скотом, сужении полей зрения. Диагностика возможна при осмотре глазного дна. Детальная диагностика возможна при использовании щелевой лампы.

Следует отметить что, по мнению N.M.Kaplan (1994), исходы гипертонического криза существенно не зависят от данных исследований глазного дна.

Нарушения метаболизма у больных АГ в период криза

При гипертонических кризах отмечается усиление процессов перекисного окисления липидов. При этом отмечается не только повышение содержания продуктов в крови, но и снижение показателей антиоксидантной системы организма (А.П.Голиков и др., 2002).

У ряда больных в крови отмечается повышение уровня мочевой кислоты. Наиболее типичны изменения при сопутствующей подагре.

При нарушении толерантности к глюкозе в крови отмечаются повышение уровня глюкозы. Чаше эти изменения отмечаются у пациентов с ожирением, при метаболическом синдроме.

Микроангиопатическая гемолитическая анемия

Развивается при значительном повышении артериального давления «злокачественном» течении артериального давления. Микроангиопатическая гемолитическая анемия связана с сужением или обструкцией мелких кровеносных сосудов, что приводит к механическому повреждению эритроцитов при их взаимодействии с эндотелием сосудов.

Гемолизу эритроцитов способствуют недостаточность пентозофосфатного шунта в эритроцитах (снижение продукции НАДФ-Н и восстановленного глутатиона), ацидоз, наличие почечной недостаточности, применение ряда медикаментов. Диагноз подтверждают выявлением фрагментированных эритроцитов в мазке периферической крови (шизоциты, шлемовидные эритроциты).

Причинами патологического внутрисосудистого гемолиза могут быть:

- Гемодинамические факторы (турбулентный поток крови при атеросклерозе, пороках сердца, наличии искусственных клапанов сердца, протезированных сосудов) вызывают механическое повреждение эритроцитов (Schrier S.L., 2000).

- Оксидативно-индуцированный гемолиз эритроцитов наиболее часто ассоциирован с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, но может также отмечаться при других ферментных дефектах (пентозного пути, синтеза глутатиона).

- Перекисное окисление липидов (ПОЛ) сопровождается повреждением клеточной мембраны эритроцитов (Watanabe H., 1990).

Выраженное повреждение эритроцитов сопровождается легкой анемией. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов сопровождается значительным повышением агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии развитием ДВС синдрома, прогрессирующим снижением кровотока жизненно важных органов и значительным нарушением их функции.

Гипертонические кризы у людей различного возраста

Следует отметить, что как причины, так и клинические проявления гипертонических кризов у людей различного возраста существенно отличаются. Это следует учитывать как при диагностике, лечебной тактике, так и дифференциальной диагностике.

Причины повышений артериального давления у людей различного возраста

Острые повышения АД у детей:

- аномалии сердечно-сосудистой системы,
- острые гломерулонефриты,
- васкулиты,
- заболевания соединительной ткани.

Острые повышения АД у беременных:

- сдавление мочеточников,
- развитие пиелонефритов,
- гестоз.

Острые повышения АД у людей среднего возраста:

- эссенциальная артериальная гипертензия.

Острые повышения АД у пожилых:

- стенозы почечных артерий,
- острые расстройства коронарного, церебрального и почечного кровотока,
- обострения хронического пиелонефрита.

Гипертонические кризы у пожилых

В ряде случаев причинами повышения артериального давления у пожилых больных являются нарушения коронарного и церебрального кровообращения, появление или обострение сопутствующих заболеваний. Повышения АД может быть вторичным по отношению к резкому снижению сократимости миокарда и последующей ишемии головного мозга.

Острое повышение артериального давления у пожилых может быть результатом кратковременного чрезмерного снижения артериального давления под влиянием неадекватной дозы антигипертензивного препарата и рефлекторной реакции на ишемизацию головного мозга или сердца. Это чаще наблюдается при выраженном церебральном и коронарном атеросклерозе, нарушениях ритма сердца и левожелудочковой недостаточности.

Особенностью гемодинамических сдвигов является более выраженное повышение систолического артериального давления при низком диастолическом АД. Обычно невысокие показатели АД.

В ряде случаев повышения АД малосимптомны, что создает впечатление о «благоприятном» течении заболевания. Клинические проявления, связанные с повышением артериального давления трактуются как обострения сопутствующих заболеваний (появление и усиление одышки связывают с обострением хронического бронхита, болей в животе в связи с расщеплением аорты – как обострение язвенной болезни или гастрита, боли в грудной клетке в связи с коронарной недостаточностью – как проявления сопутствующего остеохондроза и др.).

У больных пожилого возраста клиническое течение ГК имеет свои особенности: постепенное развитие клинических симптомов (нарастание на протяжении нескольких часов), затяжное или рецидивирующее течение; чаще упорная головная боль, сопровождающаяся сильным головокружением, тошнотой, рвотой; состояние сонливости, заторможенности, оглушенности, преходящие сенсорные нарушения и парезы.

Обычно они начинаются постепенно, отмечаются отчетливые признаки расстройства кровотока различных органов. На начальных этапах относительно мало выраженная клиническая симптоматика криза. Однако чаще, чем у молодых отмечается нарушения функционального состояния почек, головного мозга, чаще развивается сердечная недостаточность, прогрессирует клиника энцефалопатии. Характерна длительная головная боль давящего характера, часто сопровождающаяся тошнотой, рвотой, парестезиями, головокружением; расстройствами зрения (снижение зрения, мелькание мушек перед глазами, нарушение цветности, появление скотом); преходящие слабость в конечностях, нарушениями чувствительности, ухудшение памяти, эпизодами неадекватного поведения.

У пожилых чаще, чем у молодых при кризах отмечаются кровоизлияния и кровотечения. Связаны они с изменениями как мелких, так и крупных сосудов. Проявляются носовыми кровотечениями, геморрагическими инсультами, кровотечениями из желудочно-кишечного тракта.

Относительно редко отмечаются отчетливые вегетативные синдромы. Если они возникают, то чаще связаны с расстройствами органного кровотока. Чаще гипертонические кризы II порядка.

Для пожилых характерно множество сопутствующих заболеваний, ухудшающих регуляцию артериального давления, обуславливающих особенности применения различных антигипертензивных средств. Часто возникает необходимость лечения этих заболеваний.

Особенности гипертонических кризов у детей

У детей гипертонические кризы возникают в основном при симптоматических артериальных гипертензиях.

Наиболее частой причиной являются болезни почек (гломерулонефриты, реноваскулярные заболевания) и нейрогенная патология (внутричерепная гипертензия, менингит или менингоэнцефалит, черепно-мозговые травмы). Реже причиной гипертонического криза являются феохромоцитомы, гипертиреоз, коарктация аорты и др. (Петрушина А.Д. и др., 2002). При выраженных симпат-адреналовых реакциях возможной причиной является эссенциальная гипертензия.

Описаны и кризы при СКВ, протекающие крайне тяжело и приводящие к летальным исходам (Brik R. и др., 1995).

Гипертонические кризы у детей могут быть обусловлены феохромоцитомой, сопровождаться болями в животе (Van Why S.K. и др., 1993). При клиническом обследовании патологии органов брюшной полости не выявляется. Измерение артериального давления должно быть у всех детей с неясными болями в животе.

Повышение артериального давления может быть связано и с острым эпизодом ишемии головного мозга, возникшем в связи с экстравазальным сдавлением сосудов при патологии шейного отдела позвоночника.

Причины гипертензии у младенцев различны, чаще всего встречаются вазоренальные и паренхиматозные почечные заболевания. В блоках интенсивной терапии встречается артериальная гипертензия, зависящая от катеризации через пупочную артерию, тромбоэмболии аорты и/или почечной артерии (Flynn J., 2000).

Наиболее частые причины АГ у детей в различные возрастные периоды (Агапитов Л. И., 2009) представлены в таблице 13.

Таблица 13. Наиболее частые причины АГ в различные возрастные периоды

Новорожденные

- Тромбоз почечных артерий или вен
- Стеноз почечных артерий

- Врожденные аномалии почек
- Коарктация аорты
- Бронхолегочная дисплазия (редко)
- Открытый артериальный проток (редко)

До 1 года

- Коарктация аорты
- Реноваскулярная патология
- Паренхиматозные заболевания почек

1-6 лет

- Паренхиматозные заболевания почек
- Реноваскулярная патология
- Коарктация аорты
- Эндокринная патология (редко)
- Первичная АГ (редко)

7-12 лет

- Паренхиматозные заболевания почек
- Реноваскулярная патология
- Первичная АГ
- Коарктация аорты
- Эндокринная патология (редко)
- Ятрогенные причины (редко)

13-18 лет

- Первичная АГ
- Ятрогенные причины
- Паренхиматозные заболевания почек
- Реноваскулярная АГ
- Эндокринная патология (редко)
- Коарктация аорты

При сборе анамнеза у детей с гипертензивными кризами следует обратить внимание на следующую информацию (Агапитов Л. И., 2009):

- жалобы (головная боль, рвота, нарушения сна);
- уровень АД и продолжительность АГ;
- патология беременности и родов;
- черепно-мозговая травма и травма живота;

- преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков до 10 лет);
- пиелонефрит (можно предположить по эпизодам немотивированного повышения температуры тела, наличию в анамнезе лейкоцитурии, дизурии); проводимая ранее антигипертензивная терапия;
- избыточное потребление поваренной соли (склонность к досаливанию уже приготовленной пищи), изменения массы тела, уровня и характера физической активности;
- употребление алкоголя, курение;
- отягощенная наследственность по гипертонической болезни, другим сердечно-сосудистым заболеваниям, сахарному диабету (наличие этих заболеваний у родителей в возрасте < 55 лет);
- психологические и средовые факторы: характер учебы и работы, атмосфера в семье, социально-экономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания.

При выявлении острого повышения артериального давления необходимо провести дифференциальную диагностику с симптоматическими артериальными гипертензиями. Выявленная причина гипертензии позволяет провести специфическую терапию. В таблице 14 представлены некоторые инструментальные методы диагностики, позволяющие получить объективную информацию о наличии симптоматической артериальной гипертензии у детей.

Таблица 14. Диагностика причин вторичной гипертензии

Патология	Обследования
Хронические болезни почек	Белок, эритроциты или обломки эритроцитов в моче; Уровень креатинина и калия в сыворотке Ультразвуковое исследование брюшной полости; ⁹⁹ T ^m статическое сканирование почек
Реноваскулярная гипертензия	Ультразвуковое исследование брюшной полости; Доплер сосудов почек; Сцинтиграфия почек; МРТ-ангиография; Ангиография
Феохромоцитомы и пара-	24-часовое исследование катехоламинов или ме-

ганглиома	танефринов в моче и плазме; МРТ; ^{123}I метайодобензил гуанидин (^{123}I MIGB)
Первичный альдостеронизм	Активность ренина плазмы Альдостерон плазмы
Синдром Кушинга	Кортизол плазмы, АКТГ, Свободный кортизол в суточной моче
Коарктация аорты	Рентгенография грудной клетки Эхокардиография МРТ-ангиография Аортография
Наследование	ДНК-тестирование
Лекарственно индуцированная	Лакрица, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты, симпатомиметики, эритропоэтин, циклоспорин, такролимус, кокаин, метаболические стероиды
Гипертиреозидизм	ТТГ, T_3 , T_4
Врожденная гиперплазия надпочечников	Деоксикортикостерон и кортикостерон плазмы 18-гидрокортикостерон, 18-гидроксидеоксикортикостерон, 11-деоксикортизол

Наиболее частая клиническая картина острого повышения АД у детей:

1. Резкая пронзительная головная боль лобной или затылочной локализации продолжительностью несколько часов/суток.
2. Выраженные вегетативные проявления:
 - тошнота, рвота, озноб;
 - боль в животе;
 - потливость;
 - ощущение страха;
 - побледнение или гиперемия лица.
3. Симптомы нарушения мозгового кровообращения: звон в ушах, головокружение, потемнение в глазах, мушки перед глазами, тремор рук, судороги.
4. Одышка как проявление левожелудочковой недостаточности; напряженный и учащенный пульс.
5. Повышение АД.

Повышения артериального давления у молодых людей часто сопровождаются отчетливыми вегетативными расстройствами: потливостью,

тахикардией, сердцебиением, сухостью во рту, возбужденностью, повышением тревоги и др.

Острые повышения АД у детей часто протекают атипично. В отдельных случаях отмечаются боли в животе. Так Van Why S.K. и соавторы (1993) описали три случая подобной клинической картины у детей в возрасте от 10 мес. до 4 лет. Это указывает, что при обследовании детей измерение артериального давления является обязательной процедурой. Антигипертензивная терапия необходима и при появлении у ребенка угрожающей симптоматики: головной боли, повторной рвоты, дезориентации, судорог, нарушений сердечной деятельности (Зубов Л.А., 2008).

Следуя критериям 4 Доклада по Диагностике, Оценке и Лечению высокого АД у детей и подростков, нормальным АД считается САД и ДАД менее чем 90-ой перцентили для возраста, пола и роста, а гипертензией считается, если САД и/или ДАД равно 95 перцентили или выше, измеренное как минимум 3 отдельных раза аускультативным методом.

Дети, у которых САД и ДАД выше 90 перцентили, но меньше 95 перцентили, классифицируются как имеющие высокое нормальное АД. Подростки с АД 120/80 мм рт.ст. или выше, даже если это менее 90 перцентили, также считаются как имеющие высокое нормальное АД (таблица 15).

Таблица 15. Определение и классификация артериальной гипертензии у детей и подростков

Тип	САД и/или ДАД перцентили
Норма	<90-ой
Высокое нормальное АД	>90-ой, но <95-ой перцентили > 120/80 даже, если менее 90-ой перцентили у подростков
1 стадия гипертензии	от 95-ой перцентили до 99-ой плюс 5 мм рт.ст.
2 стадия гипертензии	>99-ой перцентили плюс 5 мм рт. ст.

Классификация изменена, основываясь на результатах, полученных в Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Термин «предгипертензия» заменен на «высокое нормальное АД», основываясь на Guidelines ESH/ESC 2007.

У детей выделяют два уровня гипертензии: с 95-го по 99-й возрастной центиль (см. приложение, таблицы 36 и 37) не требует экстренной терапии, свыше 99-го центиля нужна экстренная коррекция АД. Возрастные показатели значительной (тяжелой) артериальной гипертензии (уровни АД выше 99-го центиля), требующей немедленного снижения АД, приводим в табл. 16.

Таблица 16. Возрастные показатели тяжелой артериальной гипертензии у детей различного возраста (Зубов Л.А., 2008)

Возраст	Систолическое АД	Диастолическое АД
7 дней	> 106	>80
8-30 дней	> 110	>80
До 2 лет	> 118	> 82
3-5 лет	> 124	> 84
6-9 лет	> 130	> 86
10-12 лет	> 134	> 90
13-15 лет	> 144	> 92
16-18 лет	> 150	> 96

Следует отметить, что у детей формирование поражений жизненно важных органов, например энцефалопатии может развиваться при повышении ДАД даже до 100 мм рт.ст.

Основная цель купирования гипертонического криза — контролируемое снижение АД до безопасного уровня для предотвращения осложнений (Зубов Л.А., 2008; Петрушина А. Д. и др., 2002).

Обычно снижение АД до нормального уровня (ниже 95-го перцентиля для данного пола, возраста и роста) осуществляется поэтапно: в первые 6–12 часов АД снижают на 1/3 от планируемого снижения; в течение первых суток АД снижают еще на 1/3; в течение последующих 2–4 дней достигают полной нормализации АД.

Кроме антигипертензивной терапии необходимо создание максимально спокойной обстановки, а в ряде случаев и седативная терапия.

При купировании кризов у детей предпочтительнее препараты с хорошо управляемым эффектом такие как нитропруссид натрия (Groshong T., 1996). Могут использоваться введение болюсом и пролонгированные введения лабеталола.

Частота гипертонических кризов и их осложнений в разное время суток

Раздел написан совместно с Н.Ф.Бакалец

Частота гипертонических кризов в разное время суток

Многие исследователи показали, что частота гипертонических кризов в разное время суток существенно отличается. В суточной динамике гипертонических кризов Л.П. Агулова и соавт. (1995) выделяют 2 максимума в интервалах 8-11 час и 18-21 час и 2 минимума в интервалах 23-5 час и 13-15 час. При этом амплитуда вечернего максимума в среднем в 1,5 раз выше утреннего.

В наших исследованиях проанализирована частота возникновения 5010 кризов в разное время суток в Гомеле и 2700 – в Витебске (рис. 9).

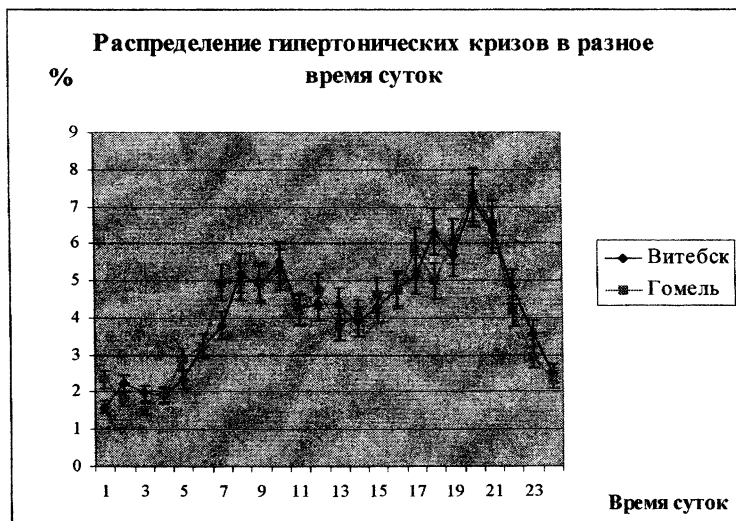


Рис. 9. Частота гипертонических кризов в разное время суток у больных артериальной гипертензией II-III степени, проживающих в Витебске (ряд 1) и Гомеле (ряд 2).

Гипертонические кризы учащаются с 4 часов до 11 часов и с 16 до 24 часов, причем общее число кризов в послеобеденное и вечернее время больше, чем утром (рис. 2). С 11 часов до 16 часов частота кризов была примерно на одинаковом уровне. Реже кризы возникали с 24 часов до 4 часов утра.

Некоторые причины формирования гипертонических кризов и их осложнений в разное время суток

Причины отличия частоты гипертонических кризов в разное время суток детально не исследованы. Полагают, что они связаны с суточными биологическими ритмами активности симпато-адреналовой, ренин-ангиотензинной системы, продукции кортизола, глюкокортикостероидных гормонов.

Существование различных патогенетических факторов повышения АД при АГ обуславливает индивидуальные суточные ритмы АД, что предполагает отличие триггерных механизмов, ведущих к острым повышению АД и развитию осложнений. Одновременное измерение АД и определение некоторых биологически активных веществ в крови позволили выявить корреляцию между уровнем АД и активностью ренина, уровнем норадреналина и ангиотензина 2 в плазме (Minors D.S., 1996).

Katsuhiko Kohara и соавт. (1995), А.Д.Слоним, А.А.Сорокин (1985) предполагают, что колебания АД и развития осложнений в течение суток могут быть связаны с колебаниями функционального состояния центральной и периферической нервной систем.

При АГ обнаружена инверсия суточного ритма экскреции кортикостероидов с перемещением утреннего максимума на вечерние часы. Экскреция катехоламинов сохраняет ритмический характер, но при этом экскреция совпадает с акрофазой АД.

В возникновении суточных колебаний как АД, так и состояния микроциркуляции значительную роль играют изменения чувствительности к инсулину (Clausen J.O. и др., 1995).

Y.S.Hwang и соавт. (1998) в своих исследованиях показали, что у больных АГ нарушения циркадного ритма образования почечного эндотелина может приводить к задержке натрия в организме, что, в свою очередь, проявляется эпизодами повышения АД (почечный эндотелин 1 ответствен за поддержание гомеостаза натрия в почках).

Развитие дисфункции эндотелия в связи с активацией перекисного окисления липидов может оказывать значительное влияние на суточные колебания АД и изменений микроциркуляции (Kumar K.V., Das U.N., 1993).

У больных АГ отмечается нарушение циркадной организации процесса гемокоагуляции с повышением активности свертывающей системы крови в вечерние и ночные часы суток (Таева М.С. и др., 1997). G.Melina и соавт. (1995) с помощью суточного мониторирования АД и исследования циркадианного ритма изменения вязкости крови, уровня фибриногена и бета-тромбоглобулина выявили положительную связь между повышением САД, ДАД и ухудшением реологических свойств крови, что является важным фактором риска развития нестабильной стенокардии.

Е.В.Ощепкова и соавт. (2000) обнаружили, что у больных АГ с выраженным подъемом САД в утренние часы наблюдается высокая спонтанная и индуцированная агрегация тромбоцитов.

Частота развития инсультов и инфарктов миокарда у больных АГ II-III степени в разное время суток

Число осложнений, возникающих при гипертонических кризах также существенно отличается в разное время суток. При обследовании больных АГ с помощью холтеровских мониторинговых систем отмечено учащение эпизодов ишемии миокарда между 7 и 8 часами, затем частота их выходит на плато до 1 часа дня (Mulcahy D. и соавт., 1988; Quyyumi A.A. и соавт., 1988; Росо М.В. и соавт., 1987).

В последующем частота эпизодов уменьшается с небольшим пиком около 6 часов вечера. Реже эпизоды ишемии миокарда встречаются ночью. Эпизоды болевой ишемии чаще наблюдаются между 5 и 6 часами утра (Ridker P.M. и соавт., 1989). В это время крайне редко встречаются случаи стенокардии напряжения и развитие инфаркта без зубца Q.

В наших исследованиях минимальная частота всех осложнений отмечалась ночью, в 1-4 часа (рис.10). Частота осложнений увеличивалась с 3 до 8 часов, и в 9-10 часов становилась максимальной. С 13 часов число осложнений выходило на плато и лишь к 20 часам снижалось. Кривые частоты инсультов и инфарктов миокарда, в общем, достаточно близко повторяли друг друга.

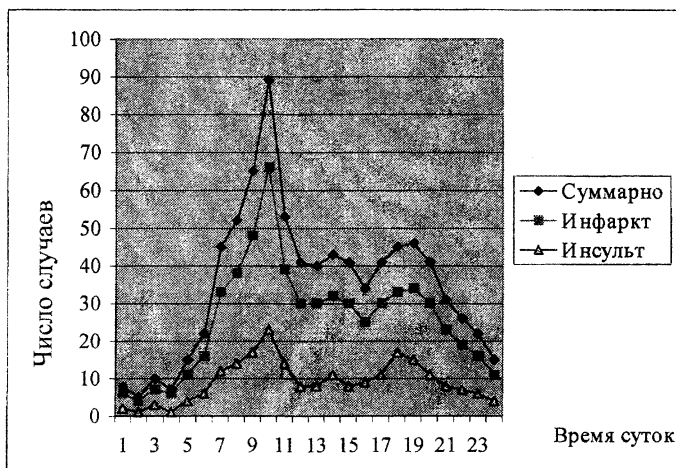


Рис. 10. Распределение общего числа осложнений, инсультов и инфарктов миокарда в разное время суток у пациентов не получавших предварительного лечения.

Частота развития ишемии миокарда в разное время суток. При обследовании больных артериальной гипертензией с помощью холтеровских мониторинговых систем отмечено учащение эпизодов ишемии между 7 и 8 часами, затем частота их выходит на плато до 13 часов (Mulcahy D. и соавт., 1988; Quyyumi A.A. и соавт., 1988; Rocco M.B. и соавт., 1987). В последующем частота эпизодов уменьшается с небольшим пиком около 18 часов. Реже эпизоды ишемии миокарда встречаются ночью. Эпизоды болевой ишемии чаще наблюдаются между 5 и 6 часами утра (Ridker P.M. и соавт., 1989). В это время крайне редко встречаются случаи стенокардии напряжения и развитие инфаркта без зубца Q.

Частота развития инфарктов миокарда в разное время суток. ИМ чаще возникает между 7 и 12 часами дня (Thompson D.R. и соавт., 1985). Распределение в течение дня подобно данным при транзиторных эпизодах ишемии миокарда (Goldberg R. и соавт., 1989; Marler J.R. и соавт., 1989; Muller J.E. и соавт., 1985; Willich S.N. и соавт. 1988; Hjalmarson A. и др., 1989). Обнаружено, что в утреннее время частота инфаркта миокарда не зависит от тяжести ишемической болезни сердца и нарушений функции левого желудочка. Кроме этого, у курящих, больных сахарным диабетом и женщин обнаружено учащение развития инфаркта миокарда в вечернее время. Эти инфаркты чаще были мелкоочаговыми (без Q), возникали на фоне тяжелых проявлений ишемической болезни сердца.

Однако далеко не все исследователи выявили повышение частоты возникновения инфаркта в определенное время суток (Hjalmarson A. и соавт., 1989).

Внезапная смерть у больных с артериальной гипертензией. Частота возникновения внезапной смерти в разное время суток соответствует данным при ишемии и инфаркте миокарда (Muller J.E. и соавт., 1987; Willich S.N. и соавт., 1987). В Фремингемском исследовании обнаружено, что риск развития внезапной смерти увеличивается на 70 % между 7 и 8 часами по отношению к риску смерти в другое время суток.

Нарушения мозгового кровотока в разное время суток. Частота развития острых нарушений мозгового кровообращения увеличивается в ранние утренние часы (Muller, J.E. и др., 1989).

Некоторые причины изменения частоты осложнений кризов в разное время суток

Существование различных патогенетических факторов повышения артериального давления при артериальной гипертензией (Sever P., 1995) обуславливает индивидуальные суточные ритмы артериального давления, что предполагает отличие триггерных механизмов, ведущих к острым повышению артериального давления и развития осложнений (Minors D.S., 1996).

Повышение риска развития осложнений АГ в определенное время суток можно объяснить рассогласованием функций различных систем: симпатoadреналовой, ренин-ангиотензиновой, калликреин-кининовой, простагландиновой и др.

Katsuhiko Kohara и соавт. (1995) предполагают, что колебания артериального давления и развития осложнений в течение суток могут быть связаны с изменениями функционального состояния центральной и периферической нервной систем. С этим связаны и колебания психологической активности (Cardillio C. и др., 1993).

Установлено, что у больных ИБС отсутствует циркадный ритм содержания в крови АКТГ (Комаров Ф.И. и др., 1989).

Tochikubo O. (1997) предлагает следующий механизм развития инфаркта миокарда в утренние часы: утром происходит учащение числа сердечных сокращений, повышение общего периферического сопротивления сосудов, повышение чувствительности барорецепторов. Во время сна человек не получает пищу и жидкость, вследствие этого объем циркулирующей плазмы уменьшается, гематокрит растет, в связи с чем коронарный кровоток уменьшается. Все эти факторы в итоге и приводят к инфаркту миокарда.

Существует мнение, что патогенетическим фактором развития ИМ в утренние часы является повышение концентрации катехоламинов, давления крови и агрегации тромбоцитов после принятия вертикального положения (Маркевич А., 1994).

Оригинальные методологические подходы позволили установить циркадианные изменения гломерулярной фильтрации и ренального плазменного потока (Заславская Р.М., 1998).

Выявлены нарушения суточного ритма содержания в плазме крови ренина, альдостерона и кортизола у больных артериальной гипертензией (Cugini P. и др., 1982).

У больных АГ определены различные суточные ритмы экскреции натрия (Fujii T., 1999). В возникновении суточных колебаний, как артериального давления, так и состояния микроциркуляции значительную роль играют изменения чувствительности к инсулину (Clausen J.O. и др., 1995).

Hwang Y.S. и соавт. (1998) в своих исследованиях показали, что у больных артериальной гипертензией нарушения циркадного ритма образования почечного эндотелина может приводить к задержке натрия в организме, что, в свою очередь, проявляется эпизодами повышения артериального давления.

Развитие дисфункции эндотелия, в связи с активацией перекисного окисления липидов, может оказывать значительное влияние на суточные колебания артериального давления и изменений микроциркуляции (Kumar K.V., Das U.N., 1993).

Таева М.С. и др. (1997) показали, что у больных АГ отмечается нарушение циркадной организации процесса гемокоагуляции с повышением свертывающей системы крови в вечерние и ночные часы суток. Результатами всех этих изменений являются отчетливые расстройства микроциркуляции.

Изменения частоты кризов, инсультов и инфарктов миокарда у больных артериальной гипертензией при лечении различными антигипертензивными средствами

Особенности распределения осложнений в разное время суток у больных АГ, получавших клофелин

У 538 больных артериальной гипертензией развитию инсультов (120) или инфарктов миокарда (418) предшествовало лечение клофелином.

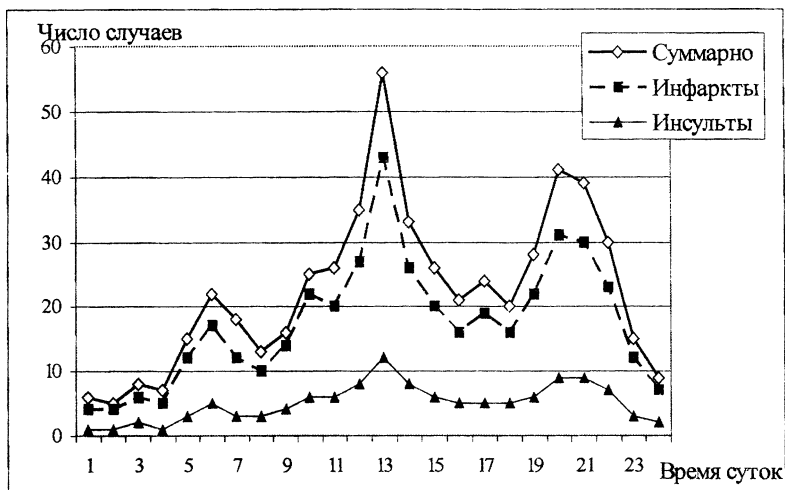


Рис. 11. Число случаев развития инсультов и инфарктов миокарда в разное время суток у пациентов регулярно получавших клофелин.

Отмечалось отчетливое повышение частоты, как инсультов, так и инфарктов миокарда в 4-8, 10-14 и 19-23 часа (рис. 11). По сравнению с данными без лечения (рис. 10) отмечалось появление пика в 4-8 часов ($p < 0,05$), отсутствие повышения частоты осложнений и «пика» в 8-10 час, появление пика частоты осложнений в 13-14 час, появление отчетливого «пика» в вечернее время.

Особенности распределения осложнений в разное время суток у больных АГ, получавших нифедипин

У 564 больных артериальной гипертензией развитию инсультов (126) или инфарктов миокарда (438) предшествовало лечение нифедипином.

Обнаружено, что суммарно по всем осложнениям отмечается «пик» повышения частоты в 4-6 часов (рис.12). Второй пик, наиболее выраженный был в 9-11 час. В вечерний период повышение частоты развития инфарктов миокарда и инсультов было небольшим и наблюдалось с 16 до 23 часов.

При сравнении с данными у больных без лечения (рис. 12), отмечается повышение частоты осложнений в утреннее время (4-6 часов). В вечернее

время достоверных изменений в частоте инсультов и инфарктов миокарда не обнаруживали.

При сравнении с данными у больных, получавших клофелин, отмечался отчетливый «пик» повышения частоты осложнений в 9-11 часов и не наблюдалось выраженного повышения частоты осложнений в вечернее время.

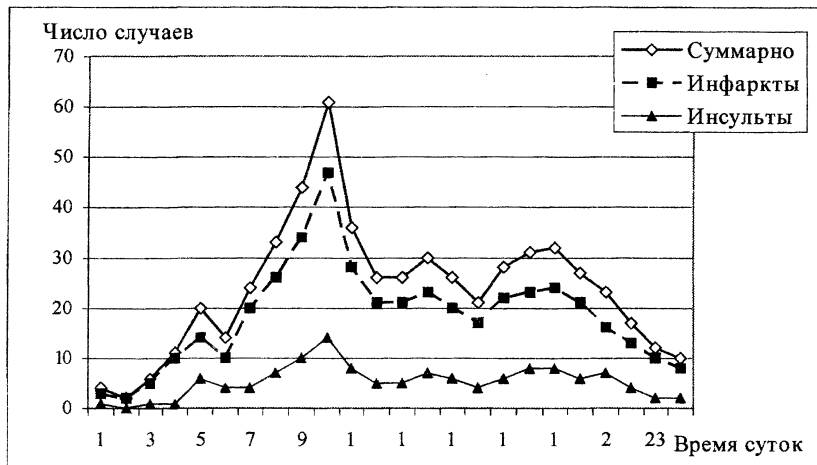


Рис. 12. Число случаев развития инсультов и инфарктов миокарда в разное время суток у пациентов регулярно получавших нифедипин.

Особенности распределения осложнений в разное время суток у больных АГ, получавших адельфан

У 511 больных, регулярно получавших адельфан перед развитием инфарктов миокарда (358) и инсультов (153) пики повышения частоты инсультов и инфарктов миокарда были в 3-5 час (рис. 13), 8-11 час и 17-23 час. Отчетливое снижение частоты осложнений было в 6 час, 15-16 часов. Вечером повышение частоты осложнений было близко к данным в утреннее время.

Частота инфарктов миокарда также отличалась в разное время суток. Отмечался пик частоты их возникновения в 3-4 час, 7-11 час и вечером, в 17-23 час. Число инсультов в разное время суток при лечении адельфаном в основном повторяло динамику развития инфарктов миокарда.

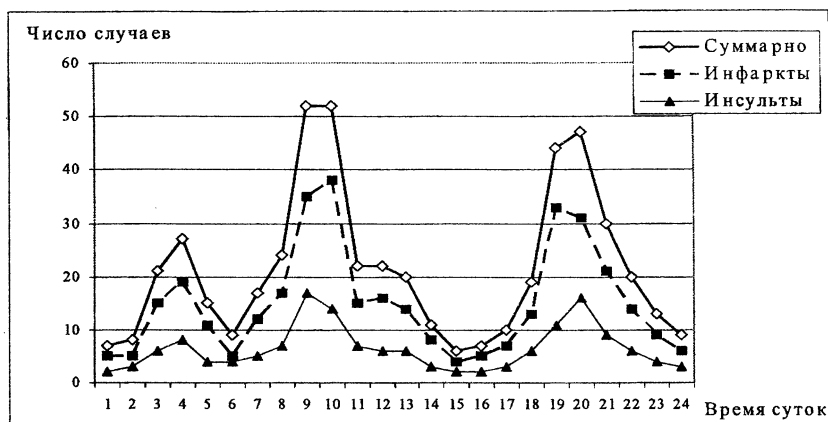


Рис. 13. Изменения числа инсультов и инфарктов миокарда в разное время суток при предшествовавшем лечении адельфаном.

Таким образом, антигипертензивные препараты могут существенно менять частоту возникновения инсультов и инфарктов миокарда в разное время суток. По-видимому, они модифицируют действие триггерных факторов, действующих в разное время суток. Интегрально особенности выявленных изменений представлены в таблице 17.

Таблица 17. Особенности изменений частоты инсультов инфарктов миокарда в разное время суток у больных АГ

Препарат	Пик в 4-6 час	Пик в 9-11 час	Пик в 12-14 час	Пик в 15-23 час
Клофелин	+	0	++	++
Нифедипин	+	+	0	+
Адельфан	+	++	0	++
Без лечения	0	++	0	0

Примечание: - 0 нет пика, + пик выражен слабо, ++ - пик выражен отчетливо.

Антигипертензивные препараты существенно модифицируют частоту развития осложнений в разное время суток. В частности клофелин снижает частоту сосудистых поражений в 9-11 час. При лечении адельфаном отмечается повышение как утреннего, так и вечернего пика. Следует сразу от-

метить, что эти изменения не касаются общего числа инсультов или инфарктов миокарда.

Следует отметить, что причины изменений частоты кризов в разное время суток не исследованы. Отсутствие прямой корреляции частоты инсультов, инфарктов миокарда и повышений артериального давления в разное время суток свидетельствует о том, что артериальное давление не является единственным пусковым механизмом их развития.

Изменения агрегации тромбоцитов и деформируемости эритроцитов в разное время суток у больных АГ

При исследовании изменений агрегации тромбоцитов и деформируемости эритроцитов отмечается, что суточные кривые числа инсультов и инфарктов миокарда достаточно близко повторяют изменения частоты инсультов, но не гипертонических кризов.

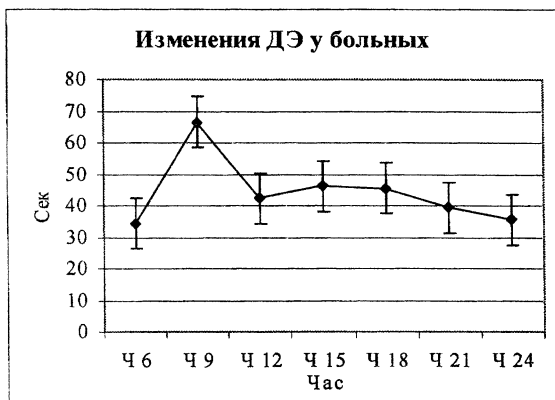


Рис. 14. Деформируемость эритроцитов у больных артериальной гипертензией в разное время суток (без лечения).

Число гипертонических кризов в разное время суток достоверно не коррелирует с изменением числа инсультов и инфарктов миокарда ($r=0,63$; $p=0,126$). Коэффициенты корреляции изменений числа инсультов и инфарктов миокарда в разное время суток более выражено коррелируют с изменениями АТ и ДЭ ($r_1 = 0,91$; $p=0,00367$ и $r_2 = 0,94$; $p=0,0015$).

Все это позволяет предположить, что повышение агрегации тромбоцитов и снижение деформируемости эритроцитов являются важными

факторами развития осложнений. Для профилактики развития инсультов и инфарктов миокарда у больных АГ рационально такое лечение, которое обеспечивает снижение агрегации тромбоцитов и существенно улучшает деформируемость эритроцитов.

Связь частоты осложнений (инсультов и инфарктов миокарда) и уровней артериального давления во время кризов

В настоящее время имеется ряд сообщений о том, что число инсультов и инфарктов миокарда достаточно четко коррелирует с уровнем артериального давления. На этом основании даже выделяют группы повышенного риска (ВОЗ, 1999). Однако в наших исследованиях этот результат убедительно не подтвержден. Так, у больных эссенциальной артериальной гипертензией развитие острых нарушений мозгового кровотока чаще возникает при систолическом артериальном давлении 160-180 мм рт. ст. Повышение частоты инсультов отмечается при систолическом артериальном давлении 240-270 мм рт. ст. (рис. 15).

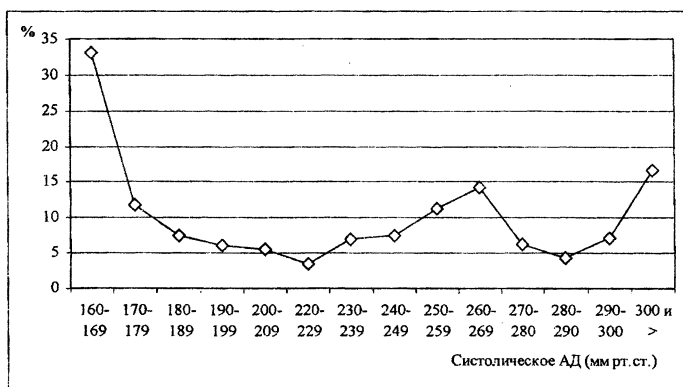


Рис. 15. Частота острых нарушений мозгового кровотока у больных артериальной гипертензией в период криза в зависимости от систолического артериального давления.

Можно полагать, что повышения артериального давления далеко не во всех случаях могут быть пусковыми факторами развития осложнений у больных АГ.

Нелинейное соотношение частоты ОНМК отмечается и при повышении диастолического артериального давления (рис 16).

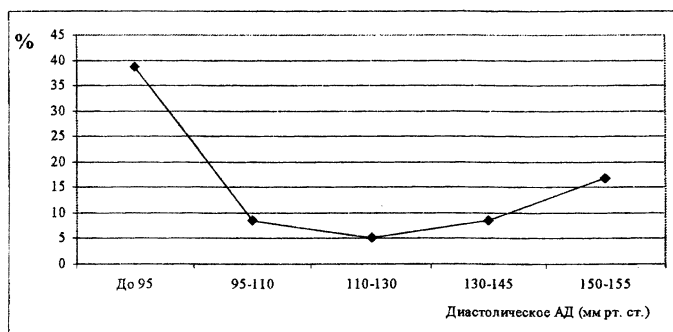


Рис. 16. Сравнение частоты ОНМК при различном уровне диастолического артериального давления.

Отмечается также нелинейное отношение повышений систолического артериального давления и частоты развития инфарктов миокарда (рис. 17).

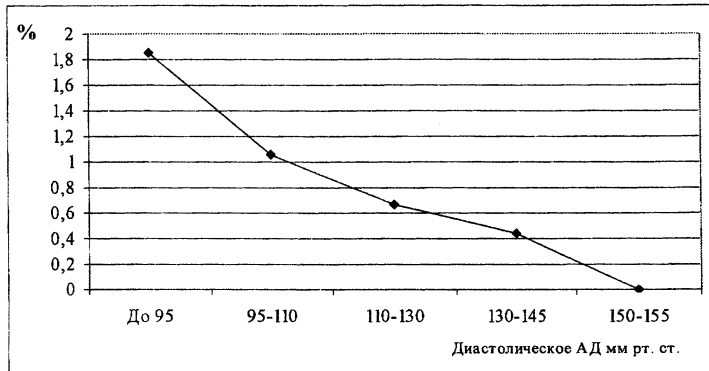


Рис. 17. Частота развития инфарктов миокарда при различном повышении диастолического артериального давления.

Таким образом, у больных АГ в период криза осложнения возникают чаще при относительно невысоких показателях артериального давления. Нет абсолютно линейной связи повышений артериального давления и частоты развития осложнений. По-видимому, изменения сосудистой стенки, микроциркуляции, действие иных факторов способствуют тому, что у ряда

больных осложнения возникают при относительно небольших уровнях артериального давления.

Исходя из изложенного можно полагать, что одним из важных направлений в предупреждении инсультов и инфарктов миокарда во время кризов является не только снижение артериального давления, но и коррекция повышенный агрегации тромбоцитов, улучшение деформируемости эритроцитов.

Снижение агрегации тромбоцитов можно достичь путем приема аспирина сразу после купирования острого повышения артериального давления. Наиболее рационально разжевать 0,125 г препарата и запить его небольшим количеством теплой воды.

Обследование больного в период криза

Уже на первом этом этапе обследования врач должен пытаться разграничить осложненный и неосложненный ГК, а также хотя бы в целом вырабатывать план дальнейшего обследования и лечения.

Цели обследования больного артериальной гипертензией в период гипертонического криза:

- Уточнение наличия артериальной гипертензии и признаков криза.
- Диагностика осложнений и риска их развития.
- Определение локализации, тяжести и характера предшествовавшего повреждения сосудистой системы (головного мозга, коронарных сосудов, сосудов почек, аорты, сосудов конечностей).
- Определение характера и выраженности повреждений органов-мишеней.
- Выявление сопутствующих заболеваний, влияющих на выбор медикаментозного лечения.
- Наблюдение за состоянием органов-мишеней во время снижения артериального давления.
- Оценка тяжести сопутствующих заболеваний.

При обследовании пациента с внезапным повышением артериального давления особое внимание следует уделить оценке исходного состояния и последующего изменения церебрального, коронарного кровотока, раннему выявлению признаков сердечной недостаточности, нарушений функционального состояния почек. Необходимо исключить отслойку сетчатки, кровоизлияния в сетчатку глаза.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на состояние сердечно-сосудистой системы, нервной системы, функции почек, эффективности применения медикаментозных средств. Необходимо уточнить наличие и длительности повышений АД до криза, причины повышений АД, максимальные подъемы систолического и диастолического АД, характер проводимого лечения и его эффективность (уровни достигаемого АД во время лечения), переносимость медикаментозных средств и их эффективность. В последующем уточняют наличие предшествовавших поражений жизненно важных органов. Уточняется наличие ИБС (всех форм), поражений головного мозга, почек, глаз, атеросклероза аорты, сосудов конечностей.

Необходим внимательный сбор анамнеза, при котором следует узнать о любых применяемых больным рецептурных и безрецептурных лекарственных препаратах.

Для установления возможных причин ГК следует выяснить, применяли больной амфетамин, кокаин, фенциклидин или ингибиторы моноаминоксидазы, нестероидные противовоспалительные препараты.

Если у больного ранее диагностировалась АГ, до начала лечения важно получить информацию об особенностях ее течения, степени достижения желаемого уровня АД, применяемой антигипертензивной терапии с указанием доз препаратов, а также степени соблюдения предписанного режима терапии и время приема последней дозы препарата.

Таблица 18. Рекомендации по сбору анамнеза у больных с АГ

- Факторы риска поражений сердечно-сосудистой системы.
- Наследственная отягощенность по артериальной гипертонии и сердечно-сосудистым заболеваниям.
- Наиболее частый уровень артериального давления и его переносимость.
- Максимальный подъем артериального давления, клинические проявления.
- Уровень артериального давления при лечении антигипертензивными средствами.
- Какие медикаментозные средства наиболее эффективны и какие плохо переносятся.
- Результаты предшествующих обследований в клинике и стационарах.
- Сопутствующие заболевания.
- Нарушения липидного обмена у самого больного и его родителей.
- Наличие сахарного диабета у пациента и у его родителей.
- Привычка курения.
- Особенности питания.
- Ожирение.
- Степень физической активности, личность пациента; его окружение.
- Данные, которые могут свидетельствовать о вторичной гипертонии
- Заболевания почек у родителей (поликистоз почек).
- Почечное заболевание, инфекция мочевого тракта, гематурия, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозное заболевание почек).
- Употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, носовые капли, кокаин, нестероидные противовоспалительные препараты.

- Эпизоды потоотделения, головных болей, возбудимости (феохромоцитома).
- Эпизоды мышечной слабости и тетании (альдостеронизм).
- Данные, свидетельствующие о поражениях органов-мишеней.
- Мозг и глаза: головная боль, головокружение, нарушение зрения, транзиторная ишемическая атака, чувствительные и двигательные расстройства.
- Сердце: сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка.
- Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия.
- Периферические артерии: холодные конечности, перемежающаяся хромота.

В период гипертонического криза существенно повышен риск повреждения органов-мишеней. Клинические проявления криза часто скрывают относительно слабо выраженные проявления органных поражений. Малая выраженность проявлений, тяжесть последствий требует использования точных и наиболее информативных инструментальных методов исследования. Следует обратить внимание на то, что отчетливые признаки расстройства органного кровотока могут возникать не только на высоте подъема артериального давления, но и через 2-3 суток после его снижения.

В настоящее время существует достаточно большое количество точных, объективных неинвазивных методов, способных количественно оценить повреждение органов при гипертонической болезни (Zanchetti A. и др., 1993). Среди них наибольшее значение имеет эхокардиография (исследование массы миокарда, обнаружение зон гипокинезии, признаков систолической и диастолической дисфункции миокарда), ультразвуковое исследование толщины стенки каротидных сосудов.

Рентгенография легких позволяет уточнить наличие левожелудочковой недостаточности, повреждений грудного отдела аорты.

Гипокалиемия свидетельствует о наличии вторичного альдостеронизма, что наблюдается почти у 50 % больных с тяжелым кризом.

Гипонатриемия достаточно характерна для больных с высоким уровнем артериального давления и относительно длительным его повышением.

Гипокальциемия с высокой долей вероятности свидетельствует о наличии хронической почечной недостаточности.

Эхокардиография позволяет выявить наличие диастолической дисфункции миокарда, снижение фракции сердечного выброса, выявить зоны акинезий или гипокинезий.

Для диагностики стенозов почечных артерий может использоваться ультрасонография почечных артерий, магниторезонансная почечная ангиография, контрастная ангиография.

При выраженной гипокалиемии рационально исследование альдостерона и ренина для дифференциальной диагностики первичного гиперальдостеронизма (если не принимали диуретиков!).

Контроль за артериальным давлением и динамическое наблюдение за состоянием больного в период криза

Контроль за состоянием центральной гемодинамики является одним из главных ориентиров при купировании гипертонических кризов. Необходимо обеспечить динамическое наблюдение за изменениями систолического и диастолического артериального давления, пульса.

Подобный подход позволяет объективизировать и скорость снижения артериального давления.

А.П.Голиков и др. (1997) считают, что в период криза необходимо даже мониторирование артериального давления не менее чем в течение суток.

Рационально контролировать ударный объем, фракцию выброса, минутный объем сердца, а также давление наполнения левого желудочка. Это может быть выполнено с помощью электронного блока "Импекарда", мониторинга показателей диастолического наполнения и фракции выброса с помощью ультразвуковых аппаратов.

Тщательный контроль за состоянием центральной гемодинамики особенно необходим при выраженной энцефалопатии, коронарной, сердечной и почечной недостаточности, при приеме антигипертензивных средств, к которым индивидуальная чувствительность пациентов не определена.

При снижении артериального давления следует избегать рефлекторной тахикардии, повышения работы сердца, что особенно важно у больных с ИБС.

При приеме бета-адреноблокаторов следует контролировать частоту сердечных сокращений. Не следует достигать резкой брадикардии, снижения минутного объема сердца.

Наиболее рационально мониторное наблюдение за артериальным давлением. При отсутствии мониторинговых систем следует исследовать артериальное давление каждые 10-15 минут в течение 1 часа, в последующие 2 часа каждые 15-20 минут. При тяжелом гипертоническом кризе рационально ведение протокола купирования криза, в котором дается оценка не только изменениям артериального давления, но и оценивается состояние коронарного, церебрального и почечного кровотока (см. приложение, протокол купирования криза). После снижения артериального давления до безопасного уровня АД измеряется каждый час в течение суток. Однако такой алгоритм подходит только для дневного времени, а ночью практически невыполним.

Применение протокола способствует более четкой алгоритмизации действий врача, позволяет своевременно оценить особенности действия антигипертензивных средств, своевременно изменить тактику купирования криза.

Ночью исследование артериального давления рационально проводить каждые 2-3 часа. Для контроля за уровнем артериального давления возможно использование автоматических мониторных систем.

При госпитализации в терапевтическое отделение исследуются: общий анализ крови, общий анализ мочи, суточный диурез, анализ мочи по Нечипоренко и Зимницкому. Биохимический анализ: мочевины, креатинина, глюкоза, калий, натрий, хлор, кальций, аланиновая и аспарагиновая трансаминазы, лактатдегидрогеназа, МВ фракция креатинфосфокиназы.

Контроль за давлением наполнения левого желудочка реографическим методом может позволить рано выявлять признаки сердечной недостаточности, а также определить нарастание её в процессе купирования криза. Раннее выявление признаков сердечной недостаточности и/или ее прогрессирования может быть основанием для изменения тактики применения антигипертензивных средств (в частности, назначения диуретиков, ингибиторов АПФ).

Выполняется рентгенография грудной клетки. Эхокардиографическое обследование сердца, аорты, в том числе брюшного отдела, почек, определяется фракция выброса сердца. Рационально исследование состояния церебральных, сонных и почечных артерий, уточнить наличие стенозов других сосудистых зон. Исследуются глазное дно, поля зрения. Обеспечивается динамическое наблюдение за электрокардиограммой. Обязателен осмотр невропатолога.

При наличии анемии определяется сывороточное железо, мочевины, креатинина.

Если у пациента с артериальной гипертензией удастся достичь снижения артериального давления и отсутствуют осложнения, то задачей следующего этапа является индивидуальный подбор лечебных дозировок лекарственных средств и диспансерное наблюдение амбулаторно. Если выявляются осложнения то, больной подлежит направлению в специализированное отделение, где проводится соответствующее обследование и лечение.

Через 5-8 часов после купирования гипертонического криза все больные должны быть обследованы с целью исключения выраженных ортостатических реакций. Для этого артериальное давление измеряется в положении стоя и лежа. Если в вертикальном положении артериальное давление снижается избыточно, появляется головокружение, слабость, обморок или полубоморочное сознание, то следует предложить больному ле-

жать в течение 2-3 часов. Необходимо наблюдение за пациентом и индивидуально в последующем подобрать дозировку антигипертензивных средств.

ЭКГ у больных артериальной гипертензией

ЭКГ является стандартным обязательным методом обследования больного в период гипертонического криза.

Оно позволяет выявить признаки ишемии миокарда, инфаркта миокарда, может быть полезным при дифференциальной диагностике причин повышения артериального давления (гиперкальциемия, гипокалиемия, перегрузки правых отделов сердца и др.).

При ЭКГ исследовании у больных АГ часто выявляют признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Острые повышения артериального давления сопровождаются возникновением систолической или диастолической перегрузки левого желудочка.

Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка

Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, разработанные З.И.Янушкявичусом и З.И.Шилинскайте (1973):

Признаки гипертрофии миокарда группы А:

- отклонение электрической оси сердца влево;
- 2) $RI > 10$ мм;
- 3) $S(Q) aVR > 14$ мм;
- 4) $T aVR > 0$ при $S(Q) aVR \geq R aVR$;
- 5) $R V_5, V_6 > 16$ мм;
- 6) $R aVR > 7$ мм;
- 7) $T V_5, V_6 \leq 1$ мм при $R V_5, V_6 > 10$ мм и $T V_1 - V_4 > 0$ при отсутствии коронарной недостаточности;
- 8) $T V_1 > T V_6$, когда $T V_1 > 1,5$ мм.

Признаки гипертрофии миокарда группы Б:

- $RI + S III > 20$ мм;
- 10) снижение сегмента STI вниз $> 0,5$ мм при $RI > 10$ мм;
- 11) $TI < 1$ мм при снижении STI $> 0,5$ мм и при $RI \geq 10$ мм;
- $TI < 1$ мм при снижении ST aVL $> 0,5$ мм и при $R aVL > 5$ мм;
- 13) $SV_1 > 12$ мм;
- 14) $SV_1 + R V_5$ или $V_6 > 28$ мм у лиц старше 30 лет или $SV_1 + R V_5$ или $V_6 > 30$ мм у лиц моложе 30 лет;
- 15) $Q V_4 - V_6 \geq 2,5$ мм при $Q \leq 0,03$ с;

- 16) снижение ST $V_5, V_6 > 0,5$ мм при подъеме ST V_2-V_4 ;
- 17) отношение R/T $V_5, V_6 > 10$ мм при T $V_5, V_6 > 1$ мм;
- 18) R aVF > 20 мм;
- 19) R II > 18 мм;
- 20) время активации левого желудочка в $V_5, V_6 \geq 0,05$ с.

Гипертрофия миокарда левого желудочка устанавливается при наличии:

- 1) двух и более признаков группы А;
- 2) трех и более признаков группы Б;
- 3) одного признака из группы А и одного признака из группы Б.

Электрокардиографические критерии гипертрофии миокарда левого желудочка по данным de Luna (1987) представлены в таблице 19.

Таблица 19. Критерии гипертрофии миокарда левого желудочка (de Luna, 1987)

Критерии, основанные на измерении вольтажа	Чувствительность %	Специфичность %	Воспроизводимость %
RI+SIII > 25 мм	10,6	100	55
RaVL $> 7,5$ мм	22,5	96,5	59,5
RaVL > 11 мм	10,6	100	55
RaVF > 20 мм	1,3	99,5	50
$SV_1 + RV_{5-6} \geq 35$ мм	42,5	95	74
$SV_1 + RV_{5-6} > 30$ мм	55,6	89,5	73
В отведениях V_1-V_6 самый глубокий S+ самый высокий R > 45 мм	45	93	69
R $V_{5-6} > 26$ мм	25	98	62
Число очков по Romhilt- Ester	60	97	78

В ряде случаев используют еще один подход к диагностике гипертрофии миокарда. В таблице 20 представлены критерии для подсчета очков по Romihilt-Ester для выявления гипертрофии миокарда.

Таблица 20. Подсчет очков по Romihilt-Ester для выявления гипертрофии миокарда

Критерии	Очки:
А. Критерии, основанные на изменении QRS:	
1. Величина зубцов.	3
Должен быть один из следующих критериев:	
- R или S во фронтальной плоскости ≥ 20 мм;	
- S в $V_{1-2} \geq 30$ мм;	
- R в $V_{5-6} \geq 30$ мм.	
2. А QRS находится на -30° или левее.	2
3. Время внутреннего отклонения $V_{5-6} \geq 0,05$ с.	1
4. QRS расширен.	1
Б. Критерии, основанные на изменении ST-T:	
1. Вектор ST противостоит QRS (без дигокси-на).	3
2. Вектор ST противоположен QRS с дигокси-ном	1
В. Критерии, основанные на изменениях зубца Р.	
1. Отрицательная фаза Р в отведении $V_1 \geq 1$ мм, длительность 0,04 с и более.	3

Оценка данных: 5 и более очков – точно гипертрофия, 4 очка - возможно гипертрофия.

ЭКГ при систолической и диастолической перегрузке миокарда левого желудочка

Cabrera E. и др. (1952) выделили "систолическую" и "диастолическую" перегрузку желудочков. Перегрузка левого желудочка отражает динамические изменения ЭКГ, связанные с повышением артериального давления. После снижения артериального давления ЭКГ возвращается к исходному состоянию. Систолическая перегрузка возникает при повышенном артериальном давлении в большом круге кровообращения. При этом развивается преимущественно гипертрофия желудочка без отчетливой дилатации.

ЭКГ признаки систолической перегрузки левого желудочка:

1. Зубец q в отведениях V_5 , V_6 , небольшой, меньше 2 мм и до 0,03 с.
2. Зубец R V_5 , V_6 больше RV_4 . Сочетается с глубоким зубцом S в V_1 , V_2 .
3. ST в отведениях V_5 , V_6 , I и aVL ниже изолинии, зубец T отрицательный.
4. Время активации левого желудочка в V_5 , V_6 более 0,04 с.

ЭКГ признаки диастолической перегрузки левого желудочка:

1. Зубец Q в отведениях V_5 , V_6 глубокий, составляет 2 мм или более, но меньше 1/4 зубца R и меньше 0,03 с.
2. R в отведениях V_5 , V_6 высокий T больше RV_4 , глубокие SV_1 , V_2 .
3. ST V_5 , V_6 на изолинии или выше ее. Зубец T V_5 , V_6 положительный, часто высокий, заостренный.

У 50% больных эссенциальной артериальной гипертензией после снижения артериального давления отмечается уменьшение признаков гипертрофии, что является важным критерием эффективного лечения. Однако при возникновении сердечной недостаточности и изменений миокарда такой подход оценки эффективности лечения затруднен (Jshikava R. и другие, 1971).

Дифференциальная диагностика гипертонических кризов

Множество неотложных состояний, протекающих с кризовой симптоматикой, различие механизмов повышения артериального давления требуют существенных отличий в лечебных программах. В связи с этим необходима тщательная дифференциальная диагностика. На первом этапе следует определить является ли повышение артериального давления действительно кризом, а затем каковы причины его возникновения, каковы патогенетические механизмы повышения артериального давления.

Состояния, которые должны быть дифференцированы от гипертонического криза (N.M.Kaplan, 1997):

- Острая левожелудочковая недостаточность.
- Уремия, особенно при задержке жидкости.
- Цереброваскулярные осложнения.
- Субарахноидальное кровоизлияние.
- Опухоли мозга.
- Травмы головы.
- Эпилепсия.
- Заболевания соединительной ткани.
- Энцефалиты.
- Передозировки или отмена наркотиков, амфетамина.
- Гиперкальциемия.
- Острые тревожные расстройства с синдромом гипервентиляции.

Повышения артериального давления вторичные по отношению к основному синдрому:

- при нарушениях ритма сердца (брадикардии, тахикардии);
- при приступах бронхиальной астмы;
- при сердечной астме и отеке легких (часто на начальных этапах отмечается рефлекторное повышение артериального давления);
- при расстройствах церебрального или коронарного кровотока (особенно часто наблюдается у пожилых), субарахноидальном кровоизлиянии.

Синдром транзиторной гипертонии у больных гемодинамически значимыми стенозами экстракраниальных артерий. Существенное повышение АД отмечается при резком повороте шеи, что четко проявляется при су-

точном мониторинговании АД. Ишемия мозга возникает вследствие пережатия артерий и это приводит к транзиторной гипертонии. Диагноз устанавливают с помощью магнитно-резонансной томографии и магнитно-резонансной ангиографии мозга, аорты.

Ошибки при измерении артериального давления

Предположение об остром повышении артериального давления может быть и ошибочным, при неисправном тонометре, изменении сосудистой стенки артерий предплечья. Описан случай склероза средней оболочки артериол у 51 летнего больного сахарным диабетом (Hubner G.H. и др., 1995). Измеренное артериальное давление было более 300 мм рт. ст. Антигипертензивная терапия оказалась неэффективной. Измеренное давление в пальцах руки оказалось необычно низким. При ультразвуковом и рентгенологическом обследовании выявлены признаки выраженного склероза средней оболочки сосудов верхних и нижних конечностей.

Для достижения компрессии ригидной артерии требуется более высокий (выше внутриартериального) уровень давления в манжетке, в результате чего происходит ложное завышение уровня АД ("псевдогипертония"). Пальпация пульса на лучевой артерии при уровне давления в манжете, превышающем систолическое АД, помогает распознать эту ошибку. Следует пальпаторно определить АД на предплечье. При различии между систолическим АД, определенным пальпаторно и аускультативно более 15 мм рт. ст., только прямое инвазивное измерение позволяет определить истинное АД у пациента.

Источником ошибок при измерении АД может быть очень большая окружность плеча (ожирение, развитая мускулатура), коническая рука. У пациентов с окружностью плеча более 41 см или конической формой плеча, когда не удастся добиться нормального положения манжеты, точное измерение АД может быть невозможно. В таких случаях, используя манжетку соответствующего размера, следует попытаться измерить АД пальпаторно и аускультативно на плече и предплечье. При различии более 15 мм рт. ст., АД определенное пальпаторно на предплечье, точнее отражает истинное АД.

Необходимо быть весьма осторожным при отсутствии клинических признаков повышения артериального давления и пользоваться проверенным оборудованием.

Психологические стрессы и расстройства в развитии кризов

Психоэмоциональные стрессы являются известным и признанным фактором развития острых повышений артериального давления. Однако, как показано в последние десятилетия, не только внешние причины могут быть причиной острых эпизодов психоэмоциональных расстройств. Дисфункции подкорковых структур часто приводят к возникновению эпизодов тревоги, сопровождающихся соматическими симптомами, в том числе и острыми повышениями артериального давления.

Наиболее известными и достаточно широко распространенными психическими расстройствами являются посттравматическое стрессовое расстройство, паническое расстройство с агорафобией и без нее. Острые повышения артериального давления у таких больных могут иметь достаточно определенные триггерные факторы, а течение заболевания - ряд клинических особенностей. В связи с этим ряд вопросов, связанных с аспектами психологического состояния больных с кризами рассматриваются более подробно.

Тяжелые психоэмоциональные расстройства возникают после ряда событий. В таблице 21 представлен список некоторых из них, сопровождающихся наиболее выраженным стрессом (Holmes T.H., Rahe R.H., 1967). Шкала основана на изучении отдельно взятой популяции. Однако она демонстрирует значительное влияние самых разных событий в качестве психосоциальных стрессов.

Частота развития тревожных расстройств у больных артериальной гипертензией

При обследовании 280 больных артериальной гипертензией с помощью анкет Спилбергера и Бека (Сулейман Хассан Халед, Акуленок А.В., Козловская В.В., Попов С. и др., 1996-2001) повышенный уровень тревоги выявлялся у 50-60 % больных. Уровень тревоги, требующий применения медикаментозных средств был у 28 %, а у 21 % соответствовал тяжелым нарушениям. Повышение уровня депрессии отмечалось у 40 % больных, причем у 20 % выраженность расстройств соответствовала тем критериям, когда показано применение медикаментозного лечения.

Таблица 21. Шкала социальной реадaptации (Holmes T.H., Rahe R.H., 1967). Цифры означают относительную степень важности события

1. Смерть супруга	23. Оставление дома сыном или дочерью
2. Развод	24. Осложнение отношений с родственниками супруга
3. Распад семьи	25. Выдающееся личное достижение
4. Тюремное заключение	26. Устройство или уход жены с работы
5. Смерть близкого члена семьи	27. Поступление или окончание школы
6. Травма или болезнь	28. Смена жилищных условий
7. Вступление в брак	29. Пересмотр личных привычек
8. Увольнение с работы	30. Осложнение отношений с начальством
9. Воссоединение с семьей	31. Смена часов или условий работы
10. Выход на пенсию	32. Смена места жительства
11. Перемена в состоянии здоровья члена семьи	33. Смена школы
12. Беременность	34. Смена развлечений
13. Сексуальные затруднения	35. Изменение активности в жизни церковного прихода
14. Появление нового члена семьи	36. Изменение социальной активности
15. Смена места работы	37. Долг или заём менее 10 000 \$
16. Перемена в имущественном положении	38. Перемена привычек сна
17. Смерть близкого друга	39. Изменение числа совместно проживающих членов семьи
18. Смена участка работы	40. Изменение пищевых привычек
19. Изменение числа супружеских ссор	41. Отпуск
20. Долг свыше 10 000 \$	42. Рождество
21. Просрочка выплаты долга или займа	43. Мелкие нарушения закона
22. Изменение круга обязанностей на работе	

Паническое расстройство с агорафобией и без нее

Паническое расстройство является одним из наиболее частых и тяжелых тревожных расстройств. Может развиваться с агорафобией (страх попадания в места или ситуации, выход из которых мог бы оказаться затруднительным, в которых, невозможно рассчитывать на помощь) или без нее.

Следует отметить, что при паническом расстройстве активация симпатoadренальной системы может сопровождаться повышением артериаль-

ного давления. С другой стороны возникновение тревожных расстройств возможно и у больных с артериальной гипертензией. По нашим данным тревожные расстройства у больных артериальной гипертензией отмечаются чаще, чем у людей с нормальным артериальным давлением. В связи с существенными особенностями лечебной тактики у этих больных врачам необходимо достаточно отчетливо дифференцировать панические атаки от кризов (Carré A., 1996). Дифференцировать эти состояния удастся далеко не всегда.

При эпидемиологическом обследовании паническое расстройство обнаруживается у 1,5-4 % взрослого населения (Robins N.L. и др., 1984; Sheehan D.V. и др., 1981). Женщины составляют примерно 75 % больных.

Полагают, что паническое расстройство - генетически обусловленное заболевание (Sheehan D.V.; Sheehan D.V., 1986; Crowe R.R. и др., 1987), связанное с нарушением функции синего пятна, ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса, септо-кампульной области и вентро-медуллярного центра мозга (Carré D.B., Sheehan D.V., 1984). Стимуляция синего пятна приводит к симпатическому возбуждению и выбросу катехоламинов, что сопровождается множеством клинических проявлений заболевания, в том числе повышением артериального давления.

У больных с паническими расстройствами хеморецепторы вентромедуллярного центра повышено чувствительны и поэтому интенсивно реагируют на подпороговые уровни CO_2 и лактата. Так у больных с паническим расстройством приступы паники провоцируются внутривенными вливаниями полумолярного раствора лактата натрия.

Паническое расстройство характеризуется неожиданными и беспричинными приступами когнитивной тревоги (испуг, страх) и соматическими проявлениями (сердцебиение, дрожь, одышка и др.). Приступы развиваются быстро, неожиданно, достигают своего пика за 10 минут и постепенно угасают в пределах часа. Обычно у больных бывает два-четыре приступа за неделю.

Заболевание может развиваться быстро - в течение дней или недель - или медленно - в течение месяцев или лет. Протекает хронически, с рецидивами и обострениями. Больные часто обращаются к врачу и после тщательного обследования в поликлиниках и терапевтических стационарах получают заключение о том, что у них нет соматического заболевания.

У части больных не обнаруживают отчетливых пусковых стрессовых ситуаций, и поэтому полагают, что имеется соматическое заболевание. Это состояние достаточно часто расценивается как сосудистый криз, нестабильная стенокардия, болезнь Меньера, гипервентиляционный синдром, пролапс митрального клапана, предменструальный синдром, а при повышении АД - как гипертонический криз.

Приступ паники определяется не столько интенсивностью переживаемой тревоги, сколько характером и числом симптомов. При истинном приступе паники, должно быть, по меньшей мере, четыре из 13 наиболее характерных симптомов (см. таблицу 22).

Таблица 22. Диагностические критерии панического расстройства (МКБ-10)

А. В анамнезе заболевания имеется один или более неожиданных приступов паники, которые не были спровоцированы попаданием в центр внимания других людей.

Б. На протяжении четырехнедельного периода развились четыре приступа паники; либо один или более приступов сопровождалось, по меньшей мере, одномесячным периодом постоянного страха возникновения следующего приступа.

В. Во время, по меньшей мере, одного приступа возникли, по меньшей мере, четыре из следующих симптомов:

одышка или ощущение нехватки воздуха,
головокружение, ощущение неустойчивости или дурнота,
сердцебиение или ускорение сердечного ритма (тахикардия),
тремор,
потливость,
удушие,
тошнота или абдоминальный дистресс,
деперсонализация или дереализация,
ощущения онемения или покалывания (парестезии),
жар (приливы жара) или озноб,
боль или неудобство в груди,
страх смерти,
страх сойти с ума или потерять самообладание.

Г. Во время нескольких приступов, по меньшей мере, четыре из этих симптомов внезапно возникают с нарастанием интенсивности в течение 10 минут от появления первого замеченного при этом приступе симптома.

Д. Отмеченные нарушения не были спровоцированы и не зависели от какого бы то ни было органического фактора (амфетаминовой или кофейновой интоксикации, гипертиреоза и др.).

Диагноз панического расстройства устанавливается больным, у которых возникало четыре приступа паники на протяжении четырех недель, или когда один или более приступов сопровождалось четырьмя неделями постоянной тревоги, ожидания развития нового приступа (American Psychiatric Association, 1987). Диагноз панического расстройства ставится и в

том случае, когда приступ или их серия возникали давно, а в момент обследования уровень тревожности относительно невысокий.

Острые панические расстройства, возникая в какой-либо конкретной ситуации, могут сопровождаться развитием фобий. Если приступ паники случился на улице, пациент может начать бояться выходить на улицу. С течением времени число фобий может возрастать, тревога усугубляться, а пациент иногда становится даже инвалидом. Некоторые больные из-за страха не могут выходить на улицу, оказываются под «домашним арестом». На этом фоне часто развивается вторичная депрессия.

Часто по мере прогрессирования, паническое расстройство последовательно проходит через следующие стадии (Sheehan D.V., 1982; Sheehan D.V., 1986):

Стадия 1: Симптоматически бедные приступы.

Стадия 2: Приступы паники.

Стадия 3: Ипохондрия.

Стадия 4: Ограниченное фобическое избегание.

Стадия 5: Обширное фобическое избегание.

Стадия 6: Вторичная депрессия.

Лечение больных с паническим расстройством

Имеет ряд особенностей. Знать их необходимо, так как именно тревожные реакции могут лежать в основе пусковых факторов, гипертонического криза. В связи с этим лечение тревожных расстройств может быть элементом предупреждения кризов, а комбинированное лечение может применяться для их купирования.

Обычно лечение больного с паническим расстройством должно быть нацелено на решение следующих задач:

1. Достижение контроля над физиологическим компонентом болезни.
2. Обучение больного.
3. Избавление от фобического избегающего поведения.
4. Устранение любых осложняющих психосоциальных проблем.
5. Долгосрочное наблюдение для профилактики рецидивов.

Больному с симптоматически бедными приступами могут понадобиться только правильный диагноз, обучение и тщательное наблюдение.

В процессе обучения необходимо объяснить больному природу его заболевания, убедить в наличии эффективной терапии. Больным следует знать, что возникающая у них симптоматика характерна для данного заболевания, и что она имеет свои причины. Необычайно важна и поддержка семьи. Члены семьи пациента должны знать, что паническое расстройство представляет собой болезнь, а не «слабость характера», что лекарства нужны для коррекции этих нарушений.

Для купирования симптоматики панических расстройств эффективны бензодиазепины, (альпразолам, клоназепам), трициклические антидепрессанты (имипрамин) и ингибиторы моноаминоксидазы (фенелзин). Эти препараты эффективны при лечении легких случаев панического расстройства. Средняя суточная доза альпразолама составляет 4 мг. Фенелзин обычно применяют в дозах 45–60 мг в сутки. Требуется, в среднем, от четырех до шести недель для достижения стабильного клинического результата.

Дозировки и длительность лекарственной терапии подбирают индивидуально. Терапия обычно продолжается от 6 до 12 месяцев. Затем, если состояние больного остается удовлетворительным, фармакотерапия постепенно отменяется. Если состояние больного не улучшилось после проведения лекарственной терапии, пациента направляют к психиатру. У 15 % больных, приступы прекращаются.

Поведенческая терапия проводится после нескольких недель лечения, при отсутствии проявлений паники.

Наличие тревоги или панических расстройств существенно затрудняет эффективность лечебных мероприятий. Купирование тревоги или панического расстройства с одновременным повышением артериального давления рационально начать с внутривенного введения седуксена 0,5% 2 мл в разведении 20 мл физиологического раствора. Как правило, у 70–80% больных артериальное давление снижается, самочувствие существенно улучшается. Следует учитывать, что на фоне применения транквилизаторов эффект антигипертензивных средств значительно выше. В этом случае следует осторожно индивидуально подбирать дозы.

Применение бензодиазепинов в практике купирования тревожных расстройств достаточно безопасно и может использоваться в общетерапевтической практике.

Лечение депрессивных расстройств является трудной проблемой. Применение ингибиторов МАО и антигипертензивных средств может сопровождаться острыми повышениями артериального давления. В связи с этим лечение ингибиторами МАО должно назначаться только после совместной консультации психиатра и терапевта.

В связи с тем, что диагностика уровня тревожных расстройств и уровня депрессии для врачей-терапевтов представляет достаточно трудную проблему, в приложении представлены два теста-анкеты, Спилберга-Ханина и Бека.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) возникает после травмирующих событий, выходящих за рамки нормального челове-

ского опыта. Такое событие обычно сопровождается угрозой жизни или безопасности, при несчастном случае, катастрофе, нападении, изнасиловании, участии в военных действиях, неожиданной потере дома или собственности. Пациентом становится как непосредственная жертва травмы, так и свидетель, наблюдавший смерть, ранение или физическое насилие над другими лицами.

На протяжении жизни ПТСР заболевает 1 % населения, а у 15 процентов населения после тяжелых травм (таких как физическое нападение, или военные действия) могут возникать отдельные симптомы ПТСР. У значительного числа лиц ПТСР протекает хронически.

К факторам риска развития ПТСР относятся характерологические особенности личности, развитие алкогольной или наркологической зависимости, молодой и пожилой возраст, перенесенные ранее психологические травмы, наличие других психических заболеваний.

Критерии ПТСР представлены в таблице 23.

Таблица 23. Критерии ПТСР

А. Личность пережила событие, выходящее за рамки нормального человеческого опыта, которое вызвало бы сильное потрясение почти у любого человека, серьезную угрозу собственной жизни или физической целостности; ущерб, нанесенный собственным детям, супругам, близким родственникам или друзьям; внезапное разрушение собственного дома или социальной среды; зрелище другого человека, который недавно подвергся избиению, был ранен или убит.

Б. Травматическое событие постоянно переживается, по меньшей мере, одним из следующих способов:

1. повторяющиеся и овладевающие тягостные воспоминания о событии,
2. повторяющиеся тягостные сновидения о событии,
3. внезапные действия или чувства, как будто травматическое событие повторяется вновь,
4. сильное психологическое потрясение при столкновении с событиями, символизирующими или напоминающими травматические события, включая годовщину травмы.

В. Постоянное избегание связанных с травмой ситуаций или притупление общей реактивности (отсутствовавшие до травмы), наличие, по меньшей мере, трех из следующих признаков:

1. усилия по избеганию связанных с травмой мыслей или чувств,

2. усилия по избеганию пробуждающих воспоминания о травме видов деятельности или обстоятельств,

3. неспособность к припоминанию важных аспектов травмы (психологическая амнезия),

4. значительное снижение интереса к значимым видам деятельности,

5. чувства отчужденности или отстраненности от окружающих,

6. сужение спектра эмоций,

7. ощущения укороченной жизненной перспективы.

Г. Постоянная симптоматика повышенной напряженности, на что указывает, по крайней мере, два из следующих признаков:

1. трудности засыпания или нарушения сна,

2. раздражительность или вспышки гнева,

3. трудности концентрации,

4. сверхбодрствование,

5. повышенная пугливость,

6. физиологическая реактивность при столкновении с событиями, символизирующими или напоминающими некие аспекты травматического события.

Д. Длительность нарушений (симптоматики В, Г, и Д), более одного месяца. При развитии симптоматики, спустя шесть месяцев после травмы необходимо указывать отсроченную манифестацию ПТСР.

Для постановки диагноза у больного необходимо обнаружить хотя бы один симптом, указывающий на продолжающиеся повторные переживания травмы, три симптома продолжающегося избегания связанных с травматической ситуаций, снижение общей реактивности, а также два симптома, свидетельствующие о сохранении со времени травмы повышенной напряженности.

Отмеченная симптоматика должна сохраняться у больного на протяжении, по меньшей мере, одного месяца. При развитии указанных расстройств через шесть месяцев после травматического события, возможно развитие отсроченного ПТСР.

При легких острых случаях ПТСР достаточны поддерживающая психотерапия и эмпатическое общение. Существенным этапом терапии является обучение больного и членов его семьи. Необходимо объяснить, как психологическая травма изменяет психику больного и каковы клинические проявления ПТСР.

К фармакотерапии следует прибегать при сильном возбуждении или потрясении больного, при хроническом течении ПТСР. Целями лечения

являются: снижение тревожной симптоматики, эмоциональных реакций, поддержка морального духа и коррекция вегетативной симптоматики.

Для лечения больных ПТСР применяются трициклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), бензодиазепины. При хроническом ПТСР - соли лития, карбамазепин, нейролептики, бета-адреноблокаторы, клонидин. Бензодиазепины могут принести облегчение, особенно при тяжелой тревожной симптоматике.

Для купирования остро возникших эпизодов возбуждения рационально использовать внутримышечное или даже внутривенное введение седуксена, реланиума. Может назначаться адекватная дозировка альпрозолама.

Острые повышения артериального давления на фоне ПТСР снимаются бета-адреноблокаторами, небольшими дозами антагонистов кальция, клонидином.

В заключение раздела хотелось бы еще раз подчеркнуть, что в клинической практике следует обращать особое внимание на диагностику ПТСР, так как от 1 до 5% госпитализированных больных с диагнозом «гипертонический криз» реально страдают типичным ПТСР, паническими расстройствами с агорофобией. Очевидно, что в этих случаях лечебная тактика совершенно иная.

Классификации гипертонических кризов

В настоящее время единой классификации гипертонических кризов нет. В странах СНГ применяются классификации Н.А.Ратнер (1956), А.П.Голикова (1980) и М.С.Кушаковского (1978). В последние годы все шире используется разделение больных на осложненные и неосложненные кризы.

Классификация Н.А.Ратнер

Наиболее широко применяется в практике терапевтов в связи с простотой и достаточной определенностью разделения кризов первого и второго порядка. Эта классификация основана на клинических данных, нет необходимости использовать сложную и дорогостоящую аппаратуру.

Гипертонический криз I порядка

Для него характерно быстрое начало, на фоне относительно удовлетворительного самочувствия, выраженный нейровегетативный синдром с возбуждением, ознобом, дрожью в конечностях, ощущением тревоги, выраженной потливостью. Отмечается пульсирующая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда - ухудшение зрения. Лицо гиперемировано или покрыто бледными и красными пятнами. Характерна тахикардия, высокое систолическое артериальное давление и низкое диастолическое, гиперкинетический тип центральной гемодинамики. Отчетливо выражена боль в области сердца, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха. Часто отмечается учащение мочеотделения, после купирования криза выделяют большое количество светлой мочи. Криз кратковременный, обычно не более 2-4 часов. Осложнений, как правило, нет.

Гипертонический криз II порядка

Развивается постепенно, протекает более длительно (от 6 часов до 10 суток). Выделяют ряд синдромов:

1). Водно-солевой или отечный синдром. Обусловлен нарушением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Отмечается вялость, сонливость, подавленность больных, иногда дезориентация во времени и пространстве. Характерен вид больных: бледное одутловатое лицо, набухшие веки, отечные пальцы рук с врезавшимся кольцом. Общие симптомы: сильная и нарастающая головная боль, тошнота и рвота. Могут быть пре-

ходящие очаговые симптомы: афазия, амнезия, парестезии, диплопия, появление "мушек", "сетки" перед глазами, ухудшение зрения, слуха. Отмечается высокое диастолическое артериальное давление (130-160 мм рт.ст.), малое пульсовое давление, гипокINETический тип центральной гемодинамики. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. На электрокардиограмме признаки систолической перегрузки: депрессия ST, 2-х фазный или отрицательный зубец Т в отведении V₅₋₆, уширение QRS.

2). Кардиальный синдром. Чаще развивается у больных при сопутствующей ишемической болезни сердца. Его основой является острая коронарная и левожелудочковая недостаточность. Проявляется стенокардией, прогрессирующей стенокардией, инфарктом миокарда, сердечной астмой, отеком легких или нарушениями ритма сердца.

3). Эпилептиформный синдром. Обусловлен отеком головного мозга. Обычно возникает при кризе у больных со стойким повышением артериального давления. Отмечается резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушения зрения. Систолическое артериальное давление более 200-250 мм рт. ст., диастолическое - более 120-150 мм рт. ст. При осмотре глазного дна обнаруживают отек зрительного нерва, сетчатки, мелкие или обширные кровоизлияния. Быстро возникают ощущения парестезий, расстройства сознания, могут возникать транзиторные ишемические атаки, инсульты, тонические и клонические судороги. Часто выявляются субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, инсульты. Прогноз неблагоприятный.

Классификация М.С.Кушаковского

М.С.Кушаковский (1982) предложил классификацию, в которой на основании клинической симптоматики выделяет 3 формы гипертонического криза:

- 1 - с преобладанием нейровегетативного синдрома;
- 2 - с преобладанием водно-солевого синдрома;
- 3 - с гипертонической энцефалопатией.

Такое деление кризов достаточно рационально, так как позволяет обосновать дифференцированную терапию криза.

Первая форма криза практически полностью соответствует гипертоническому кризу I типа по классификации Н.А.Ратнер, вторая - II типу с водно-солевым синдромом, третья - II типу с эпилептиформным клиническим синдромом.

Классификация А.П.Голикова

На основании исследования центральной гемодинамики А.П.Голиков (1980) выделил 3 типа гипертонических кризов. Особенность предлагаемого разделения гипертонических кризов в том, что определяются патогенетические механизмы повышения системного артериального давления. При этом появляется возможность обоснования дифференцированного применения ряда антигипертензивных средств.

1 - гиперкинетический тип. Для него характерно повышение ударного объема, сердечного индекса и снижение общего периферического сопротивления сосудов (таблица 24).

2 - гипокINETический тип. Отличительной особенностью его является повышение периферического сопротивления сосудов при снижении сердечного индекса и ударного объема сердца.

3 - эукинетический. При этом типе центральной гемодинамики ударный объем сердца, сердечный индекс в пределах нормы, а периферическое сопротивление умеренно повышено.

Таблица 24. Критерии различных типов центральной гемодинамики у больных артериальной гипертензией при кризах (по Г.И.Сидоренко и др., 1986)

Тип центральной гемодинамики	Ударный объем (мл)	Сердечный индекс (л/мин/м ²)	Общее периферическое сопротивление (дин*сек*см ⁻⁵)
Гиперкинетический	> 90	> 3,5	< 1700
ГипокINETический	< 60	< 2,5	> 3700
Эукинетический	60-70	2,8-3,3	2700-3000

Гипертонический криз на ранних стадиях артериальной гипертензии, как правило, I порядка, сопровождается гиперкинетическим типом центральной гемодинамики. Характерна тахикардия, высокое систолическое артериальное давление, низкое или умеренно повышенное диастолическое артериальное давление, отсутствуют признаки сердечной недостаточности. ГипокINETический тип центральной гемодинамики более характерен для больных артериальной гипертензией III степени и чаще соответствует гипертоническому кризу II порядка. Отмечается брадикардия, высокое систолическое и диастолическое артериальное давление.

Классификации, основанные на различных подходах к темпу снижения артериального давления

Имеются и другие классификации гипертонических кризов. Одна из них (Koch-Weser, 1974), основана на разделении острых повышений артериального давления, при которых требуется различная тактика введения антигипертензивных средств.

Koch-Weser (1974) выделил 2 типа гипертонических криза: 1 – со значительным повышением артериального давления и поражением органов-мишеней. По его мнению, для купирования их необходимо немедленное снижение артериального давления в течение 1-2 часов, для чего применяют внутривенное применение препаратов.

К гипертоническим кризам 2 типа отнесены случаи, не сопровождающиеся быстрым повреждением органов-мишеней, при которых снижение артериального давления может быть достаточно медленным. Такой подход находит все больше сторонников.

R.W.Gifford и R.C.Schlant (1991) делят гипертонические кризы на 2 группы:

1 - требующие быстрого снижения АД, когда применяются быстродействующие препараты внутривенно.

2 - требующие быстрого снижения АД, но возможно применение пероральных средств. Необходимый темп снижения АД - несколько часов. Ram C.V. (1995) полагает, что при малосимптомном повышении диастолического артериального давления нет необходимости использовать парентеральное применение препаратов. Достаточную эффективность применения пероральных средств при купировании кризов отмечают и McKindley D.S., Boucher B.A. (1994).

Состояния, требующие немедленного снижения АД (необязательно до нормы):

- Гипертензивная энцефалопатия
- Острая левожелудочковая недостаточность
- Острое расслоение аорты
- Эклампсия
- Аортокоронарный шунт

Случаи гипертензии, сочетающиеся с повышением уровня катехоламинов:

- Феохромоцитома
- Синдром отмены клонидина
- Инъекции или прием внутрь симпатомиметиков

- Пища и препараты, взаимодействующие с ингибиторами МАО.

Состояния, требующие немедленного снижения АД только если его уровень чрезмерно высок:

- Гипертензия при внутримозговом кровоизлиянии
- Острое субарахноидальное кровоизлияние
- Острые инфаркты мозга
- Нестабильная стенокардия или острый период инфаркта миокарда.

Состояния, требующие снижения АД в течение 12-24 час:

- высокое диастолическое АД (более 140 мм рт. ст.) без осложнений
- злокачественная гипертензия без осложнений
- некоторые случаи гипертензии в сочетании с повышением уровня катехоламинов.

Следует отметить, что практически все исследователи указывают на относительное значение уровня артериального давления. Классификаций кризов по уровню АД нет. Наиболее важными критериями считают наличие органических поражений или высокий риск развития повреждений органов-мишеней.

Осложненный и неосложненный гипертонический криз

При остро развившемся выраженном повышении АД больных предлагается относить к одной из трех категорий:

1. Выраженная остро развившаяся АГ: САД превышает 180 мм рт.ст. и/или ДАД превышает 110 мм рт.ст. в отсутствие субъективных симптомов (за исключением слабовыраженной или умеренной головной боли) и признаков острого поражения органов-мишеней.

2. Неосложненный ГК: повышение САД более 180 мм рт.ст. и/или ДАД более 110 мм рт.ст. при таких симптомах, как выраженная головная боль или одышка, но в отсутствие острого поражения органов-мишеней или при наличии только минимально выраженных повреждений. Несмотря на то, что неосложненный ГК рассматривают как ситуацию, при которой на фоне быстрого повышения АД не развиваются поражения органов-

мишеней, представляющих непосредственную угрозу жизни больного, но, тем не менее, нередко требуется немедленное начало снижения АД.

3. Осложненный ГК: диагностируют в тех случаях, когда быстрое и выраженное повышение АД (нередко более 220/140 мм рт.ст.) сопровождается нарушением функции жизненно важных органов, которое угрожает жизни больного.

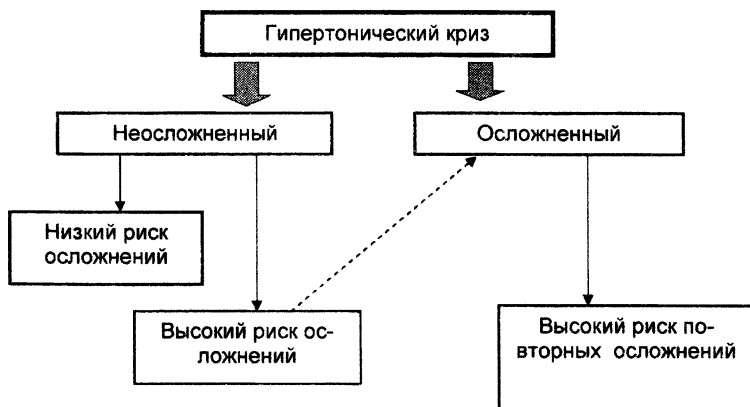


Рис. 19. Разделение гипертензивных кризов с учетом осложнений и риска их развития (цитата по А.П.Голиков, М.М.Лукьянов, 2006).

Тяжесть гипертонического криза

Главным признаком ГК является повышение АД, однако прямой зависимости между высотой АД и тяжестью криза нет. Надо полагать, что для формирования клинической картины ГК, кроме степени повышения АД, имеют значение такие факторы, как выраженность изменений мозгового и коронарного кровообращения, степень гипоксемии (В.С. Задонченко, 1998).

Следует отметить, что единых, принятых повсеместно критериев оценки тяжести кризов нет. Ниже излагается классификация, предложенная БелНИИ кардиологии (1986) в нашей модификации. Она проста, основана на клинических критериях и удобна для использования.

Определяется выраженностью и длительностью гипертензивной реакции, наличием и тяжестью осложнений. Следует отметить, что прогноз развития осложнений у больных в период криза существенно повышается при сопутствующей патологии (при сахарном диабете, ишемической болезни сердца, стенозах сонных и вертебробазилярных артерий, облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей, атерогенных типах дислипотеинемии, наличии факторов риска развития атеросклероза, эритроцитозах, повышении свертывания крови).

Легкий гипертонический криз характеризуется острым подъемом артериального давления не более четырех часов при умеренной выраженности церебральной и кардиальной симптоматики. Применение антигипертензивных средств быстро купирует проявления криза. В большинстве случаев отсутствуют тяжелые сопутствующие заболевания, значительно повышающие риск осложнений и летальных исходов. Коррекции антигипертензивной терапии с учетом этих заболеваний не требуется.

Средняя тяжесть гипертонического криза устанавливается при гипертензивном синдроме длительностью от четырех часов до десяти суток. Отмечается выраженная кардиальная и церебральная симптоматика. Может выявляться быстро проходящая очаговая симптоматика (прогрессирующая стенокардия, транзиторные нарушения мозгового кровообращения). Часто имеются сопутствующие заболевания, в ряде случаев определяющие выбор антигипертензивной терапии. На период криза требуется их специфическая терапия.

Тяжелый гипертонический криз характеризуется гипертензивным синдромом более 10 суток на фоне антигипертензивной терапии, нарушениями церебрального, коронарного кровообращения, отчетливым прогрессированием почечной недостаточности или другими осложнениями. Отмечаются тяжелые сопутствующие заболевания, определяющие выбор антигипертензивной терапии, на период криза требуется их специфическая терапия. Длительность лечения определяется осложнениями.

Частота гипертонических кризов. Оценка частоты гипертонических кризов проводится с учетом их типа и тяжести. Ориентировочные показатели частоты гипертонических кризов представлены в таблице 30.

Таблица 30. Оценка частоты гипертонических кризов

Тип гипертонического криза по Н.А.Ратнер	Частота (в год)		
	Редкие	Средней частоты	Частые
I	3-4	5-8	более 8-9
II	1-2	3-5	6 и более

Лечение больных во время гипертонического криза

В настоящее время основной целью лечебных мероприятий при гипертонических кризах является снижение артериального давления и риска возникновения осложнений.

Чем позже оказывается помощь, тем чаще отмечаются осложнения. В нашем исследовании отмечено, что задержка в купировании криза сопровождается достоверным повышением числа осложнений (рис. 20).

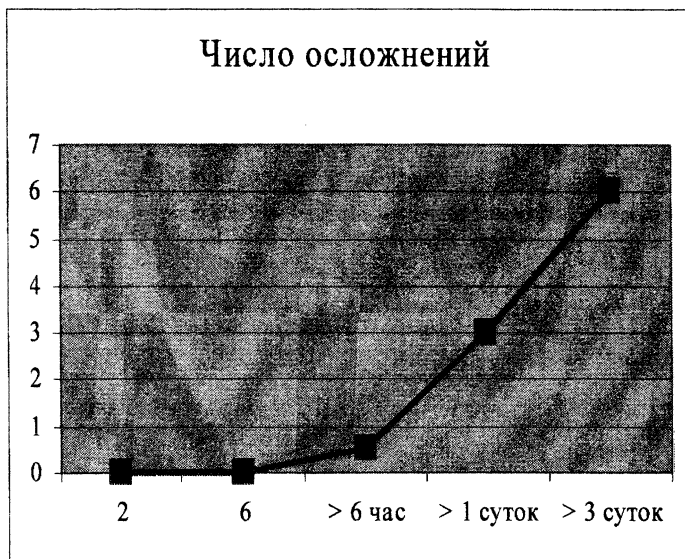


Рис. 20. Число осложнений (инсультов, инфарктов миокарда, нарушений ритма, эпизодов левожелудочковой недостаточности) у больных артериальной гипертензией при различной отсрочке начала антигипертензивной терапии.

Так, уменьшение диастолического артериального давления более чем на 5 мм рт. ст. приводит к уменьшению частоты развития расстройств церебрального кровотока на 42%, коронарного кровотока - на 14 % (Hansson L., 1993). Снижение риска осложнений имеет еще большее значение у больных пожилого возраста.

Задачи медикаментозного лечения гипертонических кризов

1. Купирование повышения артериального давления. При этом следует определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения артериального давления, определить уровень допустимого снижения артериального давления.

2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения артериального давления. Необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения артериального давления. Следует отметить, что решающее значение имеет правильная интерпретация жалоб и симптомов, а не только ориентация на динамику абсолютного уровня АД.

3. Закрепление достигнутого эффекта. Для этого обычно назначают тот же препарат, с помощью которого снижалось артериальное давление, при невозможности - другие антигипертензивные средства. Время определяется механизмом и сроками действия выбранных препаратов.

4. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

5. Подбор оптимальной дозировки лекарственных препаратов для поддерживающего лечения.

6. Проведение профилактических мероприятий по предупреждению кризов.

При купировании гипертонического криза необходимо пользоваться двумя программами медикаментозного лечения (R.W.Gifford, R.C.Schlant, 1991). В основе разделения больных на различный темп снижения артериального давления лежит не уровень артериального давления, а характер различных органических поражений.

К выбору методов лечения больных с гипертоническим кризом следует подходить с особой осторожностью, так как резкое снижение артериального давления может привести к серьезным осложнениям. С другой стороны, несвоевременное снижение артериального давления также может быть причиной развития осложнений и тяжелых поражений органов-мишеней.

Большой темп снижения артериального давления хуже переносится при церебральной патологии (стенозах церебральных артерий, энцефалопатии). При коронарном атеросклерозе высокая скорость снижения артериального давления переносится несколько лучше (R.W.Gifford, R.C.Schlant, 1991).

Уровень АД, до которого следует снизить АД во время криза

В настоящее время общепринятой тактикой является снижение АД до показателей, обеспечивающих снижение риска развития поражений жизненно важных органов.

Следует отметить, что уровень артериального давления, до которого следует снизить артериальное давление в период криза индивидуален. Оптимальное снижение артериального давления у больных с артериальной гипертензией должно приводить к уменьшению числа осложнений и летальных исходов. Однако этого не удалось достигнуть в ряде исследований. Полагают, что это связано с тем, что не достигается адекватное снижение артериального давления. С другой стороны избыточное снижение артериального давления приводит к повышению риска развития поражения сердечно-сосудистой системы (Hansson L., 1996).

При значительном исходном повышении артериального давления рационально снижать артериальное давление не менее чем до 160/100 мм рт.ст. Во время сбора анамнеза следует уточнить максимальные цифры артериального давления, которые отмечались у больного, уровень артериального давления, при котором пациент хорошо себя чувствует, а также те минимальные значения артериального давления, которые удавалось ранее достичь, а также их переносимость.

При снижении артериального давления следует ориентироваться, прежде всего, на те показатели АД, которые наблюдаются чаще и относительно хорошо переносятся. При купировании криза следует снижать артериальное давление до этих показателей. Дальнейшее снижение артериального давления может проводиться относительно медленно, в течение нескольких недель, с тщательным контролем состояния коронарного и церебрального кровотока.

Программа экстренной помощи (срочная антигипертензивная терапия)

Основные показания:

Гипертонический криз при злокачественном течении эссенциальной артериальной гипертензии или симптоматических артериальных гипертензиях, осложнениях гипертонических кризов, гипертонический криз при токсикозе беременных, трансплантации почек, феохромоцитоме, синдроме отмены клофелина.

Несмотря на отсутствие соответствующих доказательных данных, некоторые специалисты считают, что при САД более 180 мм рт.ст. или среднем АД более 130 мм рт.ст. обосновано немедленное снижение

АД (Broderick J. и др., 2007), особенно при наличии острой СН, гипертонической энцефалопатии, клинически значимой ишемии миокарда.

Применяется при необходимости снижения артериального давления за 10-15 минут (не обязательно до нормальных цифр). Однако следует помнить, что снижение систолического артериального давления не должно превышать 5 мм рт. ст. в минуту. Уменьшение артериального давления за 10-20 минут рационально не более чем на 25 % от исходного уровня. Диастолическое АД при этом должно снижаться до 100-105 мм рт. ст.

Следует учитывать, что при уменьшении диастолического артериального давления менее 85 мм рт. ст. парадоксально увеличивается частота патологических состояний вследствие расстройств коронарного кровотока (Roca-Cusachs A., 1993).

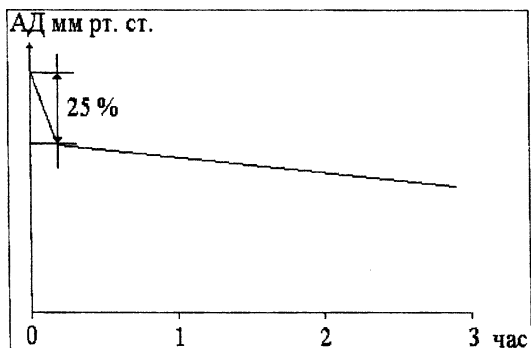


Рис. 21. Схема снижения артериального давления во время гипертонического криза.

Последующее снижение следует выполнить медленно, за 1-1,5-3 часа, а в некоторых случаях и за 24-48 часов. В противном случае антигипертензивная терапия может быть причиной декомпенсации церебрального, коронарного или почечного кровотока. При снижении артериального давления необходимо тщательно контролировать состояние органов-мишеней (сердца, почек, головного мозга, аорты, Ram C.V., 1990).

Могут использоваться и модифицированные программы, например снижение артериального давления на 25 % в течение 1 часа или до 180/100 мм рт. ст. (Briner V.A., 1993). Быстрое снижение артериального давления более чем на 55 % от исходного уровня может сопровождаться ишемией и повреждением жизненно важным органов (Briner V.A., 1993).

При снижении артериального давления необходимо контролировать:

- Ангинозный синдром.
- Ишемию миокарда (ЭКГ).
- Левожелудочковую недостаточность.
- Нарушения ритма сердца.
- Церебральную симптоматику.
- Сознание.
- Очаговую неврологическую симптоматику.
- Диурез.
- Белок в моче.
- Зрение.

Препараты, применяемые для экстренного снижения артериального давления

Препараты, применяемые для оказания неотложной помощи больным должны соответствовать определенным требованиям. Антигипертензивный эффект должен наступать быстро, быть предсказуемым, зависеть от дозы, скорости введения препарата. Должна быть легкая «управляемость» лечением. Немаловажным является удобность применения препарата. Таким требованиям наиболее полно удовлетворяют далеко не все препараты. Чаще в программах быстрого снижения АД применяют нитропруссид натрия, эсмолол, нитроглицерин, арфонад. Методы их применения представлены в приложении.

Предпочтение отдают препаратам короткого действия, эффект от применения которых развивается быстро. В США в таких случаях рекомендуют использование лабеталола, гидралазина, эсмолола, никардипина, эналаприла, нитроглицерина и нитропруссиды натрия. Кроме этого в Европе используют внутривенное введение урапидила.

Препараты вводятся внутривенно капельно или с помощью инфузионных систем. Темп введения их определяется нужным антигипертензивным эффектом.

Ганглиоблокаторы более показаны при кризе с острой левожелудочковой недостаточностью. В связи с возможностью динамичного регулирования артериального давления более рационально применение коротко действующих ганглиоблокаторов - арфонада или гиргония. Применение пентамина или бензогексония в связи с непредсказуемостью эффекта часто ведет к избыточному снижению артериального давления и в последние годы практически не применяется.

Гидралазин улучшает почечный кровоток и поэтому более рационально его применение при кризах у больных хроническим пиелонефритом, гломерулонефритом, почечной недостаточности.

Простагландины вводятся внутривенно у пациентов с кризом, развившимся на фоне злокачественного течения артериальной гипертензии. Высокая стоимость их значительно затрудняет их применение. Кроме этого простагландин E_2 далеко не всегда обеспечивает достаточное снижение АД. Однако, даже после введения небольших дозировок этих препаратов, у значительного числа больных отмечается повышение чувствительности к другим антигипертензивным средствам.

Программа средней интенсивности

Снижение артериального давления достигается за 1,5-3 часа. В этой программе также предполагается снижение артериального давления на 25 % от исходного уровня, а затем, более медленно, до целевых уровней.

Показания: гипертонический криз средней тяжести или легкий, при отсутствии осложнений, низком риске развития осложнений.

В этой программе снижения артериального давления могут использоваться препараты не только для внутривенного, внутримышечного введения, но и для перорального применения (см. приложение).

Программа медленного снижения артериального давления

Применение ее более рационально в тех случаях, когда отмечается повышение артериального давления при отсутствии клинических проявлений криза. В этих случаях снижение АД выполняется за 2-3 суток. Применяются таблетизированные формы препаратов. Терапия практически не отличается от адекватной терапии артериальной гипертензии.

Общие подходы к выбору темпа снижения артериального давления

Для реализации предложенного подхода рационально всех больных разделить на 3 группы с различным подходом (таблица 26). Такой подход хотя и рационален у большинства больных, но все же не учитывает ряд особых ситуаций. Его обязательно следует дополнять индивидуальными программами терапии с учетом особенностей повреждений жизненно важных органов (см. следующий раздел).

Таблица 26. Выделение трех групп для дифференцированного выбора темпа снижения артериального давления

Показатели	Темп снижения АД		
	Медленное снижение АД	Программа средней интенсивности	Быстрое снижение АД
АД	<180/110	>180/110	Обычно >220/140
Основные жалобы	Нет проявлений, головная боль, тревога	Сильная головная боль, одышка	Одышка, слабость, боль в груди
Результаты обследования	Нет признаков повреждений жизненно важных органов	Имеются признаки повреждений и дисфункций жизненно важных органов	Отчетливые признаки повреждений и дисфункций жизненно важных органов (инсульты, инфаркты миокарда, отек легких и др.)

Отдаленные цели лечения больных артериальной гипертензией

Отдаленной целью лечения является достижение оптимальных или нормальных показателей АД (< 140/90 мм рт. ст). При экспертной оценке качества коррекции АД может быть использован уровень 150/90 мм рт. ст.

У пациентов молодого и среднего возраста установлена безопасность и дополнительная польза снижения АД менее 130/85 мм рт. ст. Наиболее убедительно доказана польза дальнейшего снижения АД (< 130/85 мм рт. ст.) у больных диабетом. Для пожилых пациентов в качестве целевого рекомендуется уровень АД 140/90 мм рт. ст. Продолжительность периода достижения целевого АД - 6-12 недель.

Возможные конечные цели снижения АД у больных показаны в приложении. Следует отметить, что достижение этих установок возможно и рационально далеко не у всех больных, особенно при стенозах почечных, коронарных и церебральных сосудов. Тем более не следует определять эти уровни АД конечной целью купирования криза.

Острые повышения артериального давления при различных патологических состояниях, особенности клиники и лечебных мероприятий

В связи с различием механизмов повышений артериального давления и причин, вызывающих кризы необходима строгая индивидуализация лечебных мероприятий (Ram C.V., 1995). Ниже рассматривается ряд различных артериальных гипертензий и возможные подходы к купированию кризов при них.

Таблица 27. Особые ситуации при лечении гипертонических кризов

Клинические ситуации	Выбор препаратов
Острый коронарный синдром	Показаны: нитраты и β -блокаторы. Противопоказан: нифедипин
Инсульт	Очень медленное снижение только очень высокого АД ($>180/110$ мм рт.ст.)
Острый ишемический инсульт или внутримозговое кровоизлияние	Никардипин, лабеталол или фенолдопам.
Острая левожелудочковая недостаточность	Показаны: нитраты, эналаприлат и фуросемид. Противопоказаны: β -блокаторы и верапамил.
Остро развившийся отек легких на фоне систолической дисфункции ЛЖ	Никардипин, фенолдопам или нитропруссид натрия в сочетании с нитроглицерином и петлевым диуретиком. Эсмолол, метопролол, лабеталол или верапамил в сочетании.
Расслоение аорты	Препараты выбора: β -блокаторы. Вазодилаторы (нитраты, нифедипин, гидралазин, нитропруссид) могут быть назначены только после начала терапии β -блокаторами.
Аортальная диссекция	Лабеталол или комбинация никардипина и эсмолола или комбинация нитропруссид с эсмололом или метопрололом (короткодействующий IV поколения).
Беременные	Показан: сульфат магния в/в.
Преэклампсия, эклампсия	Лабеталол или никардипин.
Пожилые	Минимальные дозы препаратов.

Алкоголь- индуцированный	Показаны: β -блокаторы, ИАПФ, АК Осторожность: клонидин.
Острая почечная недоста- точность и/или микроан- гиопатическая анемия	Никардипин или фенолдопам.
Острая ишемия миокарда	Лабеталол или эсмолол в комбинации с нитро- глицерином.
Острый отек легких / сис- толическая дисфункция	Никардипин, фенолдопам или нитропруссид в комбинации с нитроглицерином и петлевыми диуретиками.
Острый отек легких / диа- столическая дисфункция	Эсмолол, метопролол, лабеталол или верапамил в комбинации с низкими дозами нитро- глицерина и петлевых диуретиков.
Гипертоническая энцефа- лопатия	Никардипин, лабеталол или фенолдопам.
Симптоадреналовый криз, кокаиновая передо- зировка	Верапамил, дилтиазем или никардипин в ком- бинации с бензодиазепином.
Острая послеоперацион- ная гипертензия	Эсмолол, никардипин или лабеталол.

Купирование кризов с учетом церебрального кровотока

1) Ангиогипотонический тип изменения церебральной гемодинамики

Целесообразно проводить, сочетая введение антигипертензивных средств, диуретиков с препаратами, обладающими венотонизирующим действием. 10 мл 2,4% раствора эуфиллина вводят внутривенно медленно в течение 5-10 минут. Препарат противопоказан при частой желудочковой экстрасистолии, стенозирующем атеросклерозе венечных артерий. Внутривенное давление снижает также сернокислая магнезия (25% раствор 10 мл внутримышечно).

При ангиогипотоническом церебральном кризе противопоказано введение папаверина, так как он обладает вазодилатирующим действием и еще больше увеличивает полнокровие мозга.

2) Ишемический тип нарушений церебрального кровотока

При лечении церебрального ишемического криза следует избегать резкого снижения артериального давления. Не желательно одновременно вводить диуретики и нитропруссид натрия (опасность тромбозов). Предпочтение отдается клофелину, гиперстату, нифедипину. Одновременно на-

значают сосудорасширяющие препараты: но-шпа, эуфиллин, кавинтон, сермион.

3) При смешанном церебральном кризе могут применяться препараты обеих групп в зависимости от преобладающей симптоматики.

Особенности купирования кризов у больных с острой гипертонической энцефалопатией

При острой гипертонической энцефалопатии быстрое снижение АД достигается внутривенным введением нитропруссид натрия, лабеталолу или диазоксиду. В дальнейшем назначаются β -адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты кальция длительного действия.

Лечение ОГЭ включает снижение АД, мероприятия, направленные на борьбу с отеком мозга, противосудорожную терапию.

Антигипертензивная терапия при ОГЭ должна обеспечивать относительно быстрое снижение среднего АД до 20–25% от исходного уровня или ДАД до 100–110 мм рт. ст., чтобы не вызвать ухудшения нарушений ауторегуляции мозгового кровообращения, а затем, необходимо медленно снизить АД до уровня 10–15% выше обычных для больного (В.И.Скворцова, 2006).

Препаратами выбора являются АГП короткого действия с возможностью внутривенного применения (В.И.Скворцова, 2006). Быстрое снижение АД может достигаться внутривенным введением нитропруссид натрия (начиная с дозы 0,3–0,5 мкг/кг в 1 мин) или атенолола в дозе 2 мг/мин. В дальнейшем возможно применение БАБ, АК дигидропиридиновой группы (нимодипин), иАПФ. В дальнейшем назначаются β -адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты кальция длительного действия. Необходим мониторинг АД.

При развитии судорожного синдрома необходимо введение реланиума. Критерием эффективности лечения ОГЭ является обратное развитие клинической симптоматики, что может также являться важным признаком отличия энцефалопатии от инсультов (В.И.Скворцова, 2006).

Гипертонический криз с отеком головного мозга

Препаратом выбора является нитропруссид натрия. Кроме нитропруссид натрия при острой гипертонической энцефалопатии возможно приме-

нение лабеталола, диазооксида или нифедипина (J.G.G.Ledingham, 1983; O.Bertel и др., 1983). Клофелин и допегит существенно угнетают центральную нервную систему и затрудняют контроль за состоянием больного, в связи с чем их применять не следует.

Для купирования отека головного мозга применяется лазикс 40-120 мг, маннитол 10-20 % раствор в дозе 0,5-1,5 г/кг (суточная доза до 180 г).

Снижение артериального давления до 140-160 мм рт. ст. и диастолического - до 100-110 мм рт. ст., но не более чем на 25 % от исходного уровня артериального давления. Если снижение артериального давления не вызывает улучшения самочувствия и состояния больного, возможно имеются иные причины патологического состояния (кровоизлияние, субдуральная гематома и др.). При наличии метаболического ацидоза может быть показано однократное внутривенное капельное введение гидрокарбоната натрия.

Риск смерти

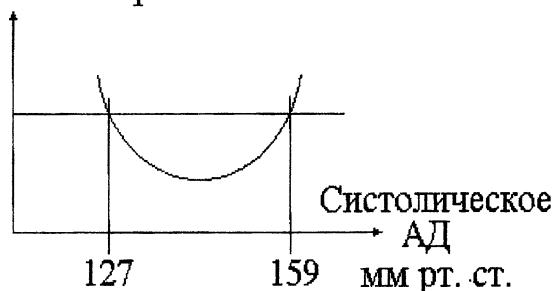


Рис. 22. Изменения риска смерти больных с субарахноидальным кровоизлиянием, связь с уровнем артериального давления.

Купирование криза при ишемическом инсульте

Имеются многочисленные наблюдения, когда снижение АД вследствие применения антигипертензивных средств сопровождалось нарастанием неврологических нарушений и ухудшением состояния больного в первые сутки инсульта, что, вероятно, связано с падением мозгового кровотока при снижении АД (Парфенов В.А., Горбачева Ф.Е., 1991; Шевченко О.П. и др., 2001).

При ишемическом инсульте необходимость снижения повышенного АД обосновывается риском геморрагической трансформации инфаркта, нарастания отека головного мозга и повышения внутричерепного давле-

ния. Однако при этом следует учитывать, что на фоне снижения АД увеличивается и риск усиления церебральной ишемии, повышения расстройств ауторегуляции мозгового кровообращения. Избыточное снижение АД может сопровождаться нарастанием признаков ишемии головного мозга. Чаще это наблюдается у пожилых, при быстром снижении АД более чем на 30 % от исходного уровня.

Могут применяться β -адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты кальция длительного действия или α -адреноблокаторы. Определенное предпочтение имеют ингибиторы АПФ, в частности периндоприл. Его применение в суточной дозе 4 мг не приводит к снижению мозгового кровотока у больных инсультом даже при окклюзирующем поражении церебральных артерий.

К проводимой антигипертензивной терапии добавляют внутривенное введение 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина или внутривенное капельное введение 4 мл кавинтона в 200 мл физиологического раствора. В этом случае желательно в качестве антигипертензивного препарата назначить коринфар.

Купирование криза при субарахноидальном кровоизлиянии

При субарахноидальном кровоизлиянии риск смерти повышается при снижении артериального давления менее 127 и повышении более 159 мм рт. ст. Артериальное давление быстро снижать не следует. R.W.Gifford и R.C.Schlant (1991) рекомендуют снизить его на 20-25 % от исходного уровня за 6-12 часов. Эти же авторы отмечают опасность применения длительно действующих антигипертензивных препаратов. У больных с субарахноидальным кровоизлиянием часто отмечается диффузный спазм церебральных сосудов. Наиболее рациональные препараты: пропранолол, гидралазин, нифедипин, лабеталол, нитропруссид натрия. При одновременном повышении внутричерепного давления следует применить маннитол, дексаметазон, диуретики.

Хирургическое лечение показано при I-II степени тяжести субарахноидального кровоизлияния по Б.А.Самоткину и Хилько или при I-III степени по Ханту и Хессе. Наиболее часто проводится клепирование или баллонирование аневризм, наложение шунтов и др.

Для купирования спазма церебральных артерий применяется один из наиболее эффективных препаратов - нимотоп (нимодипин). Вводится внутривенно в дозе 1 мг (5 мл) для больного весом 70 кг. Препарат растворяют в 250 мл физиологического раствора. Возможна длительная инфузия со скоростью 0,03 мг/кг/час.

Для предотвращения спазма церебральных сосудов нимотоп назначается не позднее 4-го дня после субарахноидального кровоизлияния. Длительность инфузий 5-14 дней. Пероральный прием препарата в дозе 0,06 г 6 раз в сутки проводится еще 7 дней.

Для предупреждения повторных кровоизлияний назначают относительно длительный постельный режим – до 3 недель, с этой же целью необходимо исключить натуживания во время дефекаций.

Купирование криза при геморрагическом инсульте

Рекомендации по снижению уровня АД при остром ВЧК (Broderick J. и др., 2007)

1. Если САД более 200 мм рт.ст. или среднее АД более 150 мм рт.ст., следует учитывать необходимость активного снижения АД.

2. Если САД более 180 мм рт.ст. или среднее АД более 130 мм рт.ст. и имеется вероятность повышения внутричерепного давления (ВЧД), следует учитывать необходимость наблюдения за ВЧД и снижение АД для поддержания перфузионного давления в диапазоне 60—80 мм рт.ст.

3. Если САД более 180 мм рт.ст. или среднее АД более 130 мм рт.ст., в отсутствие повышения ВЧД или предполагаемого повышения ВЧД следует учитывать возможность умеренного снижения АД (например, среднего АД до 110 мм рт.ст. или до желаемого уровня АД 160/90 мм рт.ст.).

Для снижения АД наиболее целесообразно применение нитропрусида натрия. Основным преимуществом является возможность быстро управлять уровнем артериального давления. Если установленная скорость введения препарата усугубляет заторможенность больного, кому или усиливает неврологические расстройства, необходимо уменьшить темп введения препарата. При уровне артериального давления менее 180/105 мм рт.ст. антигипертензивная терапия может и не проводиться. При артериальном давлении 180/105-230/120 мм рт.ст. терапия в течение часа может быть пероральной: лабеталол, нифедипин, каптоприл.

Снижать АД при внутримозговом кровоизлиянии необходимо постепенно и только до обычных для больного уровней АД, а если они не известны, то систолическое АД - до уровня 150-160 мм рт.ст., а диастолическое АД - до 85-90 мм рт.ст. (Виберс Д.О. и др., 1999; Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., 2001).

Купирование криза острой левожелудочковой недостаточности

В программу срочной антигипертензивной терапии следует включить эналаприл, дроперидол 0,25 % раствор 2 мл вместе с 1-2 мл 0,005 % раствора фентанила; морфина гидрохлорид 1 % 1,0 мл; фуросемид 80-160 мг;

промедол 1 % 1-2 мл; ганглиоблокаторы (арфонад, глгроний или пентамин). Если до развития криза были признаки сердечной недостаточности и отмечается тахикардия, рационально назначение небольших дозировок быстродействующих сердечных гликозидов (строфантин, коргликон).

Купирование гипертонического криза у больных с хронической сердечной недостаточностью

Трудности лечения этих больных заключаются в том, что значительная часть антигипертензивных препаратов снижает сократимость миокарда или способствуют задержке в организме жидкости и натрия. Вазодилаторы способны усиливать симпатическую стимуляцию миокарда и повышать частоту сердечных сокращений, потребность миокарда в кислороде. Лечение таких больных следует начинать с приема салуретиков в комбинации с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл и др.).

Гипертонический криз с развитием прогрессирующей стенокардии или инфаркта миокарда

Необходимо начать с обезболивания: фентанил 0,05 % 1-2 мл и дроперидол 0,25 % раствор 2-4 мл в разведении 20 мл физиологического раствора. В качестве антигипертензивной терапии наиболее рационально использование нитроглицерина (препарат перлинганит), изокета. До налаживания внутривенной инфузии возможно пероральное применение таблеток нитроглицерина каждые 8-10 минут.

По возможности раньше следует применить бета-адреноблокаторы в виде внутривенной инфузии или перорально.

Если антигипертензивный эффект недостаточен, то следует назначить внутрь коринфар, клофелин. Применение нитропруссиды натрия, гидралазина или диазоксида нежелательно, так как они увеличивают частоту сердечных сокращений и повышают потребность миокарда в кислороде.

Купирование гипертонического криза при нарушениях ритма сердца

Лечебные мероприятия следует начинать с купирования расстройств сердечного ритма. При частой, ранней желудочковой экстрасистолии назначают внутривенное введение лидокаина. Вначале медленно, в течение 10 минут вводят 160-200 мг препарата, разведенного в 20 мл физиологического раствора, а затем налаживается внутривенное капельное введение со

скоростью 2-4 мг в минуту. У некоторых больных отмечается сонливость, апатия, головокружение.

При отсутствии лидокаина возможно применение новокаиамида. Вначале внутривенно медленно 500 мг, а затем внутрь, в дозе 2 г в сутки. Интервалы между приемом препарата не более 3 часов.

Для достижения антиаритмического эффекта возможно применение бета-адреноблокаторов.

При суправентрикулярной тахикардии и экстрасистолии препаратами выбора являются пропранолол или изоптин.

После купирования расстройств ритма сердца следует решить вопрос о необходимости усиления антигипертензивной терапии. Если снижение артериального давления недостаточно, к проводимой терапии добавляют другие антигипертензивные средства. Возможно продолжение терапии пероральным приемом изоптина. После применения обзидана возможен пероральный прием коринфара.

Нежелательно применение салуретиков, препаратов, обеспечивающих активацию симпатической нервной системы.

При возникновении мерцательной аритмии в период гипертонического криза рационально применить новокаиамид или амиодарон.

Во всех случаях последующую антигипертензивную терапию следует назначать весьма осторожно, с тщательным титрованием дозировок лекарственных средств. Это связано с возможным резким снижением артериального давления, ортостатическими реакциями, связанными с усилением антигипертензивных эффектов лекарственных средств, ишемией миокарда и аритмогенными эффектами. Следует учитывать высокую вероятность развития сердечной недостаточности у больных после пароксизмов аритмии.

Купирование криза при расслаивающей аневризме аорты

В предоперационном периоде рационально применение бета-адреноблокаторов, так как при этом снижается "рассекающее" действие потока крови на интиму аорты. При необходимости следует применить лабеталол, нитропруссид натрия с небольшими дозами пропранолола. Снижать артериальное давление необходимо быстро, за 15-30 минут. Уровень артериального давления следует поддерживать на таком уровне, чтобы обеспечить сохранение функции почек, отсутствие расстройств церебрального и коронарного кровотока.

Оптимальным уровнем считают систолическое давление в пределах 100-120 мм рт. ст., среднее артериальное давление - 80 мм рт. ст. Достиг-

нутый уровень артериального давления можно поддержать пероральным приемом лабеталола, бета-адреноблокаторов.

Нерационально применять диазоксид и гидралазин в связи с повышением числа сердечных сокращений, ударного объема сердца. Невозможность снижения артериального давления и уменьшения боли являются весьма неблагоприятным признаком.

Купирование острых повышений артериального давления у беременных

Повышение артериального давления наблюдается у 5-10 % беременных (S.Flachowsky, 1994; Davey D., I.Mac Gillivray, 1986), в США - в 12% случаев, а 18% случаев материнской смертности в этой стране происходит по причине АГ (Koonin L.M. и др., 2005).

Причем тем чаще, чем больше возраст пациенток. Острые повышения АД являются одной из главных причин перинатальной летальности (Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., 1997).

Основной причиной повышения АД у половины больных является гестоз, у 24,4 % - преэклампсия, у 20,2 % - эссенциальная артериальная гипертензия и у 6 % - хронические заболевания почек (S.Flachowsky, 1994).

Вторичные АГ, связанные с заболеваниями соединительной ткани, васкулитами, феохромоцитомой, синдромом Кушинга и др., во время беременности часто обостряются и могут приводить к гибели матери или плода.

Быстрый, дополнительный, значительный подъем АД может быть спровоцирован физической нагрузкой, психическим напряжением, приемом большого количества соли, жидкости, отменой медикаментозного лечения. Повышение АД до $>170/110$ мм рт.ст. требует неотложной госпитализации желательна в отделение интенсивной терапии с целью постоянного мониторинга АД и парентерального введения АГП для быстрого снижения АД (Национальные клинические рекомендации. Москва, 2010).

Тактика ведения беременных зависит от нескольких факторов, таких как тип гипертензии, уровень АД и наличие осложнений, но основным является срок гестации.

Тактики неотложного снижения АД требует повышение диастолического АД выше 105-110 мм рт. ст., однако если у беременной исходное диастолическое АД было менее 75 мм рт. ст., то не следует допускать его увеличения выше 100 мм рт. ст. (А.Г.Мрочек и др., 2006).

В лечении острой гипертензии в/в введение препаратов безопаснее и предпочтительнее, чем пероральный или внутримышечный (в/м) способы введения, т.к. позволяет предупредить развитие тяжелой гипотензии прекращением инфузии.

При лечении гипертонических кризов требуется осторожное и контролируемое снижение АД, чтобы не нарушить плацентарное кровообращение и не вызвать гипоксию плода. АД необходимо снижать на 20-25% от исходного уровня в течение первых 1-2 ч и до нормализации его уровня в последующие 2-6 ч.

Препараты, применение которых более рационально представлены в таблице 28.

Таблица 28. Антигипертензивные препараты для лечения ГК у беременных

Препарат	Доза	Начало действия	Продолжительность действия	Побочные эффекты	Особые указания
Нитроглицерин (С)	5-15 мг/ч в/в	5-10 мин	15-30 мин, может быть >4 ч	Тахикардия, головная боль, покраснение лица, флебиты	Препарат выбора при ПЭ, осложненной отеком легких
Нифедипин (С)	10-30 мг per os, при необходимости в течение 45 мин повторно	5-10 мин	30-45 мин	Тахикардия, головная боль, покраснение лица	Нельзя принимать сублингвально.
Метилдопа (В)	0,25 г, максимальная доза 2 г в течение сут.	10-15 мин	4-6 ч	Может вызвать ортостатическую гипотензию, задержку жидкости, брадикардию	Может маскировать повышение температуры при инфекционных заболеваниях

Средства, применяемые для лечения гипертонических кризов при беременности, и способы их введения приведены в табл. 29.

Таблица 29. Препараты и методы их применения при лечении гипертонического криза у беременных

<p>• Гидралазин (начинать с 5 мг в/в или 10 мг в/м; если снижение АД недостаточно, повторить через 20 мин по 5—10 мг в зависимости от реакции; при достижении желаемого АД повторить по необходимости (обычно через 3 ч); при отсутствии эффекта от общей дозы 20 мг в/в или 30 мг в/м использовать другое средство)</p>
<p>• Лабеталол (начинать с в/в дозы 20 мг; при недостаточности эффекта назначить 40 мг 10 мин спустя и по 80 мг через каждые 10 мин еще 2 раза; максимальная доза 220 мг; если нужный результат не достигнут, использовать другой препарат; избегать применение у женщин с бронхиальной астмой и сердечной недостаточностью)</p>
<p>• Нифедипин (начинать с 10 мг перорально и повторить через 30 мин при необходимости). Сублингвальный прием нифедипина у беременных опасен в связи с возможностью развития тяжелой гипотонии</p>
<p>• Метилдопа (начинать с 0,25 мг, максимальная доза 2 г в течение суток)</p>
<p>• Нитропруссид натрия (используют редко, в том числе при отсутствии эффекта от вышеперечисленных средств и/или наличии признаков гипертонической энцефалопатии; начинать с 0,25 г/кг/мин максимально до 5 г/кг/мин; эффект отравления плода цианидом может наступить при использовании более 4 ч)</p>
<p>• При развитии отека легких на фоне повышения АД препаратом выбора является нитроглицерин. При появлении первых признаков отека легких нитроглицерин дают под язык (0,5—1,0 мг), при необходимости повторно через 10—15 мин. Наиболее эффективно внутривенное капельное введение нитроглицерина (10—20 мг в 100—200 мл 5% раствора глюкозы, 1—2 мг/ч, максимальная скорость введения 8—10 мг/ч). При этом САД следует поддерживать на уровне не менее 100—110 мм рт. ст. Применять нитраты можно непродолжительное время (не более 4 ч) в связи с их отрицательным воздействием на плод и риском развития отека мозга у матери.</p>

При купировании гипертонического криза препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы (Cesar L.A. и др., 1991), лабеталол, гидралазин, метилдопа, магнeзии сульфат (Sisson M.C., Sauer P.M., 1996; В.С. Задиченко, Е.В. Горбачева, 2001) или их комбинации. Ганглиоблокаторы могут вызвать существенное нарушение плацентарного кровотока, применение их нерационально.

Усиление антигипертензивного эффекта может достигаться с помощью гипотиазида. Применение фуросемида и этакриновой кислоты воз-

можно по жизненным показаниям (отек головного мозга). При снижении АД следует учитывать возможность развития ортостатических реакций, что весьма нежелательно в связи с расстройствами плацентарного кровотока. Поэтому после достижения необходимого уровня АД пациентке следует находиться в горизонтальном положении не менее 2-3 часов.

При АГ, вызванной беременностью, применение нитропруссид натрия считается оправданным лишь в тяжелых случаях, когда имеется рефрактерность к действию более безопасных антигипертензивных препаратов (таких как метилдопа, лабеталол, гидралазин, диазоксид или антагонисты кальция). Следует помнить, что при длительной инфузии нитропруссид натрия, особенно у больных с дисфункцией почек, возможно развитие серьезных побочных явлений, связанных с накоплением в крови токсических продуктов его метаболизма.

Для профилактики преэклампсии могут быть добавлены соли кальция в пищу и использованы малые дозы аспирина. Использование аспирина основывается на результатах исследований, в которых обнаружен дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными простагландинами при преэклампсии. Считают, что генерализованная вазоконстрикция при АГ, вызванной беременностью, по крайней мере, отчасти обусловлена снижением синтеза простаглицлина и повышенным синтезом тромбксана А₂.

После купирования криза необходимо решить вопрос о продолжении беременности. Рекомендуется немедленное прерывание беременности независимо от ее сроков при эклампсии и преэклампсии, протекающей с гемолизом, нарушением функции печени и свертывающей системы крови (HELLP-синдром).

Особенности применения антигипертензивных средств у беременных при преэклампсии

При повышении АД у беременных с преэклампсией пациентку необходимо вести в отделении интенсивной терапии. Методом выбора является родоразрешение посредством кесарева сечения, а при готовности родовых путей возможно родоразрешение через естественные родовые пути под перидуральной анестезией. Возбуждение родов предпочтительно простагландином Е₂. Для снижения АД может быть использован лабеталол, гидралазин, комбинированное применение этих препаратов.

Эклампсия характеризуется повышением артериального давления, отеками, протеинурией. Может наблюдаться потеря сознания и судорожный синдром. Наблюдается во второй половине беременности. Артериальное давление необходимо снизить с целью профилактики поражения го-

лового мозга и почек у женщин, гибели плода. Единственным эффективным методом лечения преэклампсии и эклампсии считают родоразрешение.

Рекомендуемые препараты: урапидил, гидралазин, лабеталол, нифедипин. При эклампсии и преэклампсии обязательно внутривенное введение сульфата магния во избежание схваток. Возможно применение диазоксиды, бета-адреноблокаторов, нифедипина или их комбинаций. Не рекомендованы: нитропруссид, эналаприлат, эсмолол.

Рекомендации по тактике лечения: при эклампсии и преэклампсии систолическое АД должно быть < 160 мм рт.ст. и диастолическое АД < 110 мм рт.ст. в предродовый и родовой период. У пациентов с уровнем тромбоцитов $< 100\ 000$ клеток на 1 мм^3 АД должно быть менее $150/100$ мм рт.ст.

Группа экспертов по лечению АГ у беременных (Gifford R. W., и др., 2000) рекомендует начинать антигипертензивную терапию при остром повышении ДАД до 105 мм рт.ст. и более. Кроме того, в соответствии с действующими рекомендациями Американской коллегии акушеров и гинекологов (Sibai B.M., 2004, 2005), целесообразно поддерживать САД на уровне $140\text{--}160$ мм рт.ст., а ДАД на уровне $90\text{--}105$ мм рт.ст. В пользу таких рекомендаций свидетельствуют результаты исследования (Martin J.N., 2005), в ходе выполнения которого оказалось, что повышение САД более 160 мм рт.ст. было наиболее важным прогностическим фактором развития инсульта у больных с тяжелой преэклампсией и эклампсией.

Сульфат магния обычно применяется в насыщающей дозе от 4 до 6 г в 100 мл 5% глюкозы и вводится в течение $15\text{--}20$ мин, с последующим переходом на длительную инфузию со скоростью введения $1\text{--}2$ г/ч в зависимости от количества выделяемой мочи и уровня глубоких сухожильных рефлексов, которые оценивают каждый час.

Не следует очень быстро снижать артериальное давление. При появлении судорог можно применить сернокислую магнезию внутримышечно (10 мл 25% раствора). Возможно внутривенное введение реланиума $2,0$ мл $0,5\%$ раствора в 20 мл физиологического раствора. Диуретики, ингибиторы ангиотензин конвертирующего фермента не показаны.

Применение антигипертензивной терапии лабеталолом или антагонистами кальция может увеличить риск задержки внутриутробного развития. Следовательно, антигипертензивная терапия применяется в основном для профилактики развития осложнений у матери.

С начала 70-х годов XX века гидралазин рекомендовали как препарат первого ряда для лечения тяжелой преэклампсии и эклампсии (Hellman L.M., Pritchard J.A., 1971). Однако гидралазин имеет ряд эффектов, которые делают его не совсем желательным. Так в ряде случаев он вызывает тошноту и головную боль, что существенно затрудняет контроль за состоянием больной с эклампсией, так как не ясно, являются ли эти симптомы про-

грессированием эклампсии. Отсроченный и непредсказуемый антигипертензивный эффект существенно затрудняют применение препарата для лечения этой группы больных.

Если неэффективен гидралазин, можно применить внутривенное введение диазоксида. Однако этот препарат снижает сократимость матки. Возможно применение антагонистов кальция, однако следует учитывать снижение кровотока и сократимости матки.

Возможно применение лабеталола. Он эффективно снижает артериальное давление без существенного влияния на плод.

Нерационально применять бета-адреноблокаторы, так как они могут снизить кровоток в шейке матки.

Не следует применять диуретики, так как у беременных при развитии эклампсии часто отмечается обезвоживание (Colhoun D.A., Oparil S., 1990).

Купирования острых повышений артериального давления у детей

В связи с высокой частотой симптоматических артериальных гипертензий у детей необходимо, прежде всего, лечение основной причины, приведшей к острому повышению АД.

Терапевтическая стратегия должна руководствоваться немедленным снижением АД с целью уменьшения гипертензивного поражения органов-мишеней, но не так быстро, что может вызвать гипоперфузию (особенно церебральную гипоперфузию с неврологическими последствиями).

Перед началом лечения необходимо провести тщательное неврологическое и кардиологическое обследование (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents).

Экспериментальных данных, касающихся оптимальной скорости снижения АД при ГК, нет. Из клинического опыта АД должно снижаться не более чем на 25-30% за первые 6-8 часов, в последующем постепенным снижением в следующие 24 - 48 часов (Adelman R.D. и др., 2000; Patel H.P., Mitsniefes M., 2005).

При тяжелой гипертензии быстрая нормализация АД запрещена, т.к. она может принести больше вреда, чем собственно длительно существующая гипертензия.

Неотложная помощь (Петрушина А.Д. и др., 2002):

1. Уложить больного с приподнятым головным концом и обеспечить проходимость верхних дыхательных путей.
2. Оксигенотерапия.

3. В качестве первой помощи можно назначить:

сублингвально или внутрь:

- нифедипин (в 1 таблетке - 10 и 20 мг) в дозе 0,25-0,5 мг/кг или:
- каптоприл (в 1 таблетке - 12,5; 25 и 50 мг) в дозе 0,1-0,2 мг/кг или:
- клофелин (в 1 таблетке - 0,075 и 0,150 мг) в дозе 0,002 мг/кг;

парентерально:

- 0,01% раствор клофелина в дозе 0,3-0,5-1,0 мл (в зависимости от возраста) в/м или в/в на 0,9% растворе натрия хлорида медленно в течение 5-7 мин. Особенно рационально его применение при сильной тахикардии.

В качестве вспомогательного средства может использоваться 1 % раствор дибазола в дозе 0,1-0,2 мл/год жизни в/м или в/в.

4. При возбуждении и выраженной нейровегетативной симптоматике ввести 0,5% раствор седуксена в дозе 0,1 мл/кг (0,5 мг/кг) в/м.

5. При симптомах внутричерепной гипертензии (головная боль, рвота, дезориентация и др.) ввести 1% раствор лазикса в дозе 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/м или в/в.

6. Если эффект от лечения отсутствует, назначить:

- нитропруссид натрия в дозе 0,5-1 мкг/кг в мин в/в титровано под контролем АД (во время инфузии головной конец кровати пациента должен быть приподнят, а пациент должен избегать резких смен положения тела) или

- гидралазин 0,1-0,5 мг/кг в/в или
- диазоксид 1 мг/кг в/в.

7. При кризах, обусловленных феохромоцитомой, ввести:

- фентоламин в дозе 2-5 мг в/в с повторным введением препарата каждые 5 мин до снижения АД или
- тропафен в дозе 10-30 мг в/м или 5-15 мг в/в или
- феноксифенбензамина хлорида в дозе 10 мг/сут в/в.

При избыточном снижении АД во время купирования криза показано в/в введение изотонического раствора натрия хлорида, а в случае неэффективности этой меры — применение мезатона.

Детей с ГК (критическим состоянием) всегда надо лечить внутривенными препаратами. Продолжительные инфузии безопаснее, чем болюсные инъекции из-за возможных осложнений (непредвиденная гипотензия с гипоперфузией жизненно важных органов). Натрия нитропруссид и лабеталол - наиболее часто использующиеся препараты при ГК у детей. ГК (срочное состояние, не тяжелый ГК) может лечиться назначением препара-

тов внутрь (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents).

Таблица 30. Антигипертензивные препараты для лечения ГК у детей (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents)

Препарат	Класс	Путь введения	Дозы	Начало действия	Комментарии
Лабеталол	Альфа- и бетаблокатор	Внутривенная инфузия	0,25 - 3,0 мг/кг в час	5-10 минут	Противопоказание при астме, СН; может вызывать брадикардию
Нитропруссид натрия	Прямой вазодилатор	Внутривенная инфузия	0,5 - 8,0 мкг/кг в минуту	секунды	Может вызвать тиоцианатное отравление, инактивируется на свету
Никардипин	Антагонист кальция	Внутривенная инфузия	1 - 3 мкг/кг в минуту	минуты	Рефлекторная тахикардия
Клонидин	Центральный альфа-агонист	Внутривенный болюс	2- 6 мкг/кг	10 минут	Сухость во рту, седация, рикошетная гипертензия
Эсмолол	Бетаблокатор	Внутривенная инфузия	100 - 500 мкг/кг в минуту	секунды	Противопоказание при астме, может вызвать брадикардию
Эналаприлат	иАПФ	Внутривенный болюс	0,05 - 0,1 мг/кг	15 минут	Противопоказание при подозревасом двустороннем стенозе почечных артерий
Фуросемид	Петлевой диуретик	Внутривенный болюс	0,5 - 5,0 мг/кг	минуты	Гипокалиемия
Нифедипин	Антагонист кальция	Внутрь	0,25 мг/кг	20-30 минут	Может вызывать непредсказуемую гипотензию, рефлекторная тахикардия
Каптоприл	иАПФ	Внутрь	0,1 - 0,2 мг/кг	10-20 минут	Противопоказание при подозревасом двустороннем стенозе почечных артерий
Минноксидил	Прямой вазодилатор	Внутрь	0,1 - 0,2 мг/кг	5-10 минут	Изменения памяти

Госпитализация в реанимационное отделение или палату интенсивной терапии после оказания неотложной помощи. При стабилизации состояния пациенту следует назначить длительно действующий антигипертензивный препарат.

Особенности медикаментозного лечения гипертонического криза у пожилых

Снижение артериального давления должно быть за счет уменьшения периферического сопротивления сосудов, а не за счет снижения минутного объема сердца. Лучше назначить препараты внутрь или внутримышечно. Наиболее рационально применение клофелина, дроперидола, дибазола, коринфара. Бета-адреноблокаторы следует применять чрезвычайно осторожно, только при сохранившемся гиперкинетическом типе центральной гемодинамики. Начинать следует с минимальных дозировок.

Скорость снижения артериального давления должна быть медленной. У пожилых больных часто развиваются ортостатические реакции. Поэтому больной должен лежать не менее 1-3 часов после приема антигипертензивного препарата. Крайне осторожно следует применять нитропруссид натрия, лабеталол, фентоламин, фуросемид, диазоксид, аминазин.

Часто применение одних антигипертензивных средств недостаточно для купирования криза. В комплекс лечения следует включать препараты, улучшающие реологические свойства крови (трентал, реополиглюкин) и увеличивающих церебральный кровоток (кавинтон). При развитии коронарной недостаточности проводят адекватное обезболивание, внутривенное введение нитроглицерина или назначают нитраты пролонгированного действия.

Патологические состояния, протекающие с кризовой симптоматикой и пароксизмальным повышением артериального давления

Кризы при острой почечной недостаточности

Острая почечная недостаточность и значительные повышения артериального давления отмечаются при злокачественном течении эссенциальной артериальной гипертензии, острых гломерулонефритах, васкулитах, стенозах почечных вен или артерий. Значительная задержка жидкости часто сопровождается острыми повышениями артериального давления. Механизмом повышения артериального давления является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышение ОПСС и увеличение объема циркулирующей крови.

Антигипертензивная терапия должна заключаться в снижении периферического сопротивления сосудов без снижения почечного кровотока и гломерулярной фильтрации. Одним из наиболее мощных средств является нитропруссид натрия. Достаточно эффективны лабеталол и антагонисты кальция. Бета-адреноблокаторы применять нерационально, так как они снижают гломерулярную перфузию.

Кризы при заболевании почек и их сосудов

Чаще встречаются при остром или хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозе и гипоплазии почек, атеросклерозе, фиброму-скулярной дисплазии почечных артерий и др. Реноваскулярные артериальные гипертензии характеризуются высокими показателями артериального давления и низкой эффективностью медикаментозного лечения. Гипертонические кризы могут провоцироваться избыточным снижением артериального давления с последующей ишемизацией почек (особенно при применении ганглиоблокаторов).

Диагноз устанавливается после радиоизотопной ренографии, экскреторной урографии, ультразвукового обследования почек, ангиографии почечных артерий, компьютерной томографии, исследований мочевого осадка, суточного диуреза, микрофлоры мочи и других методов исследования.

Повышение артериального давления при уремии чаще развивается при синдроме гиперволемии. Наличие отчетливого отеочного синдрома (отек лица, конечностей, плеврит, перикардит, признаки застоя в легких), бледно-желтоватый цвет кожных покровов, повышение в крови уровня

мочевины, креатинина, калия позволяет предположить наличие хронической почечной недостаточности. Часто при тщательном сборе анамнеза удается выяснить, что ранее переносился пиелонефрит, гломерулонефрит. При ультразвуковом обследовании выявляются уменьшенные размеры почек, может обнаруживаться поликистоз почек.

Необходимо стремиться к постепенному снижению артериального давления, так как в противном случае может резко снизиться почечный кровоток. В случае снижения почечной функции и нарастания мочевины дозы антигипертензивных препаратов необходимо уменьшать. Это обусловлено возможной кумуляцией их. При отсутствии стенозирования почечных артерий назначают ингибиторы ангиотензин превращающего фермента. Препаратом выбора может быть лабеталол, практически не изменяющий почечный кровоток.

У больных с заболеваниями почек не следует применять ганглиоблокаторы, гуанетидин, октадин. Эти препараты могут резко снижать давление в ортостазе с последующим уменьшением перфузии почек. Кроме этого, значительная кумуляция этих мощных антигипертензивных средств при нарушении функции почек крайне нежелательна.

Рационально применить препараты, улучшающие почечный кровоток: диазоксид, гидралазин (апрессин). Следует иметь в виду, что снижение артериального давления у больных с заболеваниями почек и хронической почечной недостаточностью должно проводиться на фоне дезинтоксикационной терапии, применения гемодиализа, гемосорбции, лечения основного заболевания.

При необходимости снижения артериального давления и эффективно-го управления им его во время операций, особенно на почках, препаратом выбора является нитропруссид натрия.

«Рикошетные» кризы после приема диуретиков

После принятого диуретика возникает массивный диурез с резким снижением АД, а через 10–12 часов происходит задержка натрия, воды и значительное повышение АД (В.С. Задионченко, Е.В. Горбачева, 2001). В ответ на острое уменьшение объема циркулирующей плазмы активируются ренин-ангиотензинная и симпато-адреналовая системы. Рикошетные кризы протекают тяжелее первичных – для них характерны не только высокое АД и признаки гипергидратации, но и гиперадренергические проявления.

Кризы у больных с соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы

Сопровождаются активацией симпатoadреналовой системы. Отмечается выраженная невротическая симптоматика. Повышение артериального давления небольшое, кратковременное. Эффективны бета адреноблокаторы, седативные средства.

Криз у больных с тиреотоксикозом

Повышение артериального давления обусловлено увеличением продукции тиреотропных гормонов, дисфункцией диэнцефальной области, ЦНС, увеличением активности симпатoadреналовой системы. Отмечается повышение систолического артериального давления при низком диастолическом давлении, гиперкинетический тип центральной гемодинамики, тахикардия, повышение температуры тела, содержания в крови T_3 , T_4 , похудание, возбудимость, потливость, мелкий тремор пальцев рук, проявления тиреотоксической офтальмопатии. Более выраженный эффект отмечается при лечении бета-адреноблокаторами по сравнению с другими антигипертензивными препаратами.

Криз у больного с гиперальдостеронизмом (болезнь и синдром Конна)

Типичные кризы отмечаются редко. Характерны жалобы на сильные головные боли, шум в ушах, выраженная слабость, парестезии, жажда, обильное и частое мочеиспускание. В крови выраженная гипокалиемия, содержание ренина в крови низкое, моча щелочная, $pH > 6$. Артериальное давление высокое, особенно диастолическое. Наблюдаются нарушения сердечного ритма, развитие парезов и шатание после приема тиазидовых диуретиков, усиливающих выделение калия с мочой. Перорально назначают верошпирон (спиронолактон в дозе 0,1-0,2 г 2-4 раза в сутки).

В диагностике первичного гиперальдостеронизма (синдрома Конна) помогают следующее:

1. Высокая АГ, поддающаяся преимущественно лечению верошпиронном.
2. Мышечная слабость и нервно мышечные расстройства (парестезии, повышенная судорожная готовность, переходящие пара- и тетраплегии).

3. Полиурия, никтурия, жажда.
4. Уменьшение толерантности к глюкозе, реже — явный сахарный диабет.
5. Гипокалиемия (менее 2,5 ммоль/л). Однако на ранних стадиях заболевания содержание калия может быть в норме или наблюдается преходящая гипокалиемия.
6. Внеклеточный алкалоз, рН крови более 7,46; бикарбонат плазмы 27-50 мэкв/л (норма 21-27 мэкв/л).
7. Гипернатриемия (более 145 ммоль/л).
8. Гипохлоремия (норма 96-108 ммоль/л).
4. Щелочная реакция мочи, увеличение выделения калия. Количество мочи 2-7 л в сутки. Удельный вес менее 1016. Может быть небольшая протеинурия.
9. В плазме высокий уровень альдостерона, низкое содержание ренина.
10. Обнаружение опухоли надпочечников с помощью УЗ исследования, компьютерной томографии, радиоизотопного сканирования надпочечников.
11. Верифицируют диагноз данные исследования содержания альдостерона в крови и моче (их повышение соответственно до 100 нг/мл и до 150 мкг/сут.).

КТ и МРТ позволяют выявить аденому надпочечников в 80% случаев. Томографические срезы надпочечников следует производить через каждые 3 мм. В отдельных случаях возникает необходимость выполнения ангиографии сосудов надпочечников.

При купировании повышенного артериального давления наряду с вазодилататорами рационально применение верошпирона в дозе до 100 мг 3 раза в сутки. Основной метод лечения — хирургическое удаление опухоли. При идиопатической гиперплазии клубочковой зоны коры надпочечников хирургическое лечение неэффективно. В этих случаях основным методом лечения является назначение верошпирона в дозе 300-400 мг в сутки.

Развитие синдрома вторичного альдостеронизма связано с повышением продукции альдостерона в связи с активацией ренин-ангиотензинной системы. Характерен для злокачественного течения артериальной гипертензии, стенозов почечных артерий, фибромускулярной дисплазии почечных артерий с высоким уровнем АД. Отличием от первичного альдостеронизма является повышенный уровень ренина в крови.

Особенности кризов при болезни (или синдроме) Иценко-Кушинга

Патологической основой болезни Иценко-Кушинга является изменения регуляции секреции АКТГ. В анамнезе часто ушибы и сотрясения головного мозга, энцефалиты. Чаше отмечается микроаденоматоз гипофиза в результате нарушений функционирования гипофиза, образование избытка АКТГ и кортизола.

Для заболевания характерно покраснение лица, истончение и сухость кожных покровов, на туловище багрово-цианотичные стрии, выраженная слабость. На лице, шее, туловище отмечается избыточное отложение жира с одновременным истончением рук и нижних конечностей. Часто отмечается сахарный диабет, нарушения половой функции.

Артериальная гипертензия является ранним симптомом заболевания. Повышается систолическое и диастолическое артериальное давление. В патогенезе гипертензии большое значение имеет повышение выброса ренина, потенцирование действия катехоламинов и других биологически активных веществ, способствующих повышению тонуса сосудов.

Диагноз основывается на обнаружении макро- и микроаденоматоза гипофиза с помощью компьютерной рентгенологической томографии, магнитнорезонансной томографии. Гиперплазия надпочечника диагностируется с помощью ультразвукового обследования, компьютерной томографии. В крови повышено содержания АКТГ и кортизола, в моче 17-ОКС и 17-КС.

Синдром Иценко-Кушинга обусловлен аденомой коры надпочечника или опухолями, секреторирующими АКТГ-подобные вещества. Артериальная гипертензия отмечается почти у всех больных. Повышение в крови кортизола приводит к подавлению образования АКТГ и атрофии противоположного надпочечника. Клинически отличить от болезни Иценко-Кушинга невозможно. Для диагностики следует использовать методы обследования, позволяющие обнаружить одностороннюю гипертрофию надпочечника, исключить аденому гипофиза, исследовать содержание в крови АКТГ (норма) и кортизола (повышение).

Синдром эктопической продукции АКТГ отмечается при опухолях желудочно-кишечного тракта, легких, вилочковой железы, щитовидной железы.

1. Артериальная гипертензия у лиц с избыточной массой тела: неравномерным распределением жира; наличием багрово фиолетовых стрий на коже живота, бедер, грудных желез, в области подмышечных впадин; гипертрихоза; остеопороза.

2. Снижение толерантности к глюкозе.

3. Нарушение нормального суточного ритма секреции АКТГ и кортизола (в норме утром выше, чем вечером), повышенное содержание кортизола и 17 ОКС в крови.

При купировании кризов проводится у больных с болезнью Иценко-Кушинга рациональное применение вазодилатирующих средств, мочегонных препаратов (фуросемид, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция), коррекция уровня калия.

После стабилизации артериального давления необходимо решить вопрос о хирургическом лечении основного заболевания.

Кризы у больных с дисэнцефальным синдромом

Дисэнцефальная форма ювенильной гипертонии - синдром Лейджа. Повышения артериального давления сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой (потливость, похолоданием рук, гиперемией лица и т. д.), эмоциональной неустойчивостью (страх, тревога, возбуждение, сонливость), тахикардией, повышением температуры тела. Чаще наблюдаются у женщин. Может обнаруживаться повышение глюкозы крови, ожирение, при электроэнцефалографии - нарушение функционального состояния подкорковых структур.

Характеризуется транзиторной гипертонией, тахикардией, периодическим появлением на груди красных пятен с неровными краями, гипергидрозом в этой области; часто с увеличением щитовидной железы (струмэктомия неэффективна), небольшим повышением основного обмена.

Криз часто начинается как симпато-адреналовый (сердцебиение, пароксизмальная тахикардия, повышение артериального давления, побледнение, гипертермия, ощущение внутренней дрожи) может завершаться ваготоническим (брадикардия, боли в области сердца, снижение артериального давления, понос, обильное мочеотделение). Рационально исключить новообразования головного мозга, травмы.

Криз купируется пероральным приемом бета-адреноблокаторов, седативных средств.

Опухоли головного мозга

Также могут быть причиной гипертонических кризов. Развитие ишемии головного мозга в связи с локальным сдавлением артериол и венул, отеком головного мозга, может быть триггерным фактором в повышении артериального давления. Этиологическое лечение заключается в хирургическом удалении опухолей. Антигипертензивная терапия не имеет специфических особенностей.

Острые повышения АД при тревожных расстройствах

Острые тревожные реакции могут провоцировать выраженные вегетативные реакции, повышения артериального давления (White W., Baker L.H., 1986).

При купировании артериального давления у больных артериальной гипертензией при наличии тревожных расстройств наряду с антигипертензивными средствами рационально применение анксиолитиков.

Хороший эффект отмечается при инъекциях дроперидола, реланиума. При купировании повышений АД у молодых людей рационально применение бета-адреноблокаторов. Применение анксиолитиков (ксанакса и др. сопровождается существенным повышением чувствительности к антигипертензивным средствам.

Острые подъемы АД при эпилепсии

Развитие эпилептических припадков может сопровождаться повышением артериального давления. С другой стороны, появление судорожных припадков может отмечаться при отеке головного мозга во время криза. Дифференциальная диагностика основывается на исследовании артериального давления, глазного дна, учете анамнестических данных о наличии приступов эпилепсии ранее. Следует учесть, что у больных эпилепсией судорожному припадку часто предшествует аура. Потеря сознания внезапная, что практически не наблюдается у больных гипертоническим кризом. Повышение артериального давления при эпилепсии также может быть, однако обычно незначительное. Следует учесть, что отек головного мозга чаще возникает при повышениях артериального давления более 220/130-140 мм рт. ст. При обследовании глазного дна у больных эпилепсией не наблюдается отека зрительного нерва и сетчатки. После судорожного синдрома отмечается длительная заторможенность. У больных эпилепсией часто наблюдаются травмы в связи с падениями, прикусы языка. При электроэнцефалографии у больных эпилепсией выявляются очаги повышенной судорожной активности.

Решение о снижении артериального давления рационально принять при купировании судорожного синдрома. Если после этого сохраняется повышенным артериальное давление – назначается антигипертензивная терапия.

Острые повышения АД при заболеваниях соединительной ткани

Отчетливые повышения артериального давления часто отмечаются при системной красной волчанке (СКВ), церебральном васкулите, поражении почек. Дифференциальная диагностика не сложна, так как в тех случаях, когда отмечаются выраженные васкулиты и поражения почек, проявления заболеваний соединительной ткани достаточно отчетливы. О системных заболеваниях свидетельствуют ускорение СОЭ, повышение в крови циркулирующих иммунных комплексов, уровня иммуноглобулинов, СРП, сиаловой кислоты. Часто отмечается субфебрилитет, похудание. При СКВ одновременно отмечается кардит, перикардит, другие проявления полисерозитов, гломерулонефрит. Диагноз устанавливают, учитывая наличие основных признаков заболеваний соединительной ткани, обнаружении иммунного воспаления.

Кризы при васкулитах

Повышение артериального давления отмечается при узелковом периартериите. Характерны высокие цифры артериального давления, развитие почечной недостаточности, инсультов, инфарктов миокарда, полиневритов, приступов бронхоспазма.

При гранулематозном аортоартериите (болезни Такаясу) также часто отмечается повышение артериального давления, иногда в виде кризов. Повышения артериального давления связаны со стенозами почечных, церебральных артерий. Часто отмечаются асимметрии пульса на руках, поражения подключичных, сонных, коронарных, мезентериальных артерий.

Повышения артериального давления часто отмечаются и при синдроме Гудпасчера, височном артериите.

Диагноз устанавливается на основании выявления системных проявлений васкулитов (повышения СОЭ, уровня лейкоцитов, иммуноглобулинов), данных биопсии пораженных участков тканей (кожно-мышечный лоскут, участок артерии, при височном артериите), ангиографии, аортографии.

Кризы при энцефалитах

Энцефалиты часто сопровождаются острыми повышениями артериального давления. Как правило, клиническая картина поражения головного

мозга достаточно отчетлива. Специфических особенностей в купировании повышенного давления нет. При наличии отека головного мозга – диуретики. При вегетативных расстройствах – седативные препараты, анксиолитики.

Криз при гиперкальциемии

Отмечается при гиперпаратиреозе, множественных переломах костей, миеломной болезни, метастазах новообразований в кости. Основной причиной повышенного артериального давления является избыток кальция в крови и повышение сосудистого тонуса, нарушение функции почек, отложением солей кальция в почках, развитием мочекаменной болезни.

Острое повышение уровня кальция в крови может отмечаться и при отравлении витамином Д.

Клинические проявления появляются при уровне кальция в крови более 2,9 ммоль/л. При уровне кальция более 3,2 ммоль/л отмечается отложение его в почках и других тканях. При уровне кальция более 3,7 ммоль/л может быть коматозное состояние и летальный исход.

Характерна усталость, депрессия, тошнота, рвота, запор. При гиперкальциемии отмечается укорочение интервала QT, депрессия сегмента ST, уплощение и инверсия зубца Т. Следует отметить, что линейной связи укорочения интервала QT и уровня кальция в крови нет. Это связано с тем, что длительность этого интервала зависит и от содержания в крови калия и магния.

Криз при гиперпаратиреозидизме может сопровождаться и другими проявлениями заболевания: язва желудка, нефролитиаз (рентгенконтрастные камни!). Гиперкальциемия при злокачественных новообразованиях свидетельствует о скором летальном исходе.

Необходимо лечение основного заболевания, снижение артериального давления достигается применением антагонистов кальция, ингибиторов АПФ.

Криз при миеломной болезни

Также может относительно быстро повыситься кальций в крови, что способствует повышению тонуса гладкой мускулатуры сосудов и артериального давления. Повышение артериального давления обусловлено и почечной патологией.

В этом случае повышение артериального давления сопровождается выраженным диффузным или очаговым остеопорозом. Характерны пато-

логические переломы костей, повышение в крови общего белка. Необходимо лечение основного заболевания, снижение артериального давления достигается применением антагонистов кальция, ингибиторов АПФ, диуретиков.

Криз при феохромоцитоме

При выделении опухолью адреналина отмечается типичный симпатoadреналовый криз. Характерна выраженная тахикардия 150-160 в мин., нарушения ритма, чаще желудочковая экстрасистолия. При выделении норадреналина отмечается повышение преимущественно диастолического артериального давления.

Артериальное давление чаще повышается внезапно и продолжается от нескольких минут до 2-3 часов. Однако может быть и более длительное или постоянно повышенное (в том числе и с кризами) артериальное давление. Иногда снижение артериального давления быстрое, сопровождается полиурией, нормализацией артериального давления или даже развитием ортостатических коллапсов. Во время криза в крови увеличивается содержание глюкозы и лейкоцитов. Гипертензивные кризы могут провоцироваться циклофосфамидом и винкристином при лечении злокачественной феохромоцитомы (Wu L.T., и др., 1994).

Диагноз подтверждается при обнаружении в крови повышения содержания катехоламинов и их метаболитов в моче, опухоли надпочечников при ультразвуковом, рентгенологическом (компьютерная томография), магниторезонансном обследовании. В диагностике феохромоцитомы может помочь проба с фентоламином или тропafenом.

Препаратами выбора являются празозин, фентоламин (реджитин) - 1 мл 0,5 % раствора в 10 мл физиологического раствора натрия хлорида. Вводят болюсом 2 мг, при отсутствии эффекта - до 5 мг. Возможно введение 1 мл 1-2 % раствора тропafenа, разведенного в 20 мл физиологического раствора натрия хлорида. Не показаны ганглиоблокаторы. После купирования криза выполняется оперативное лечение. Возможно применение нитропруссиды натрия или нифедипин.

Криз при псевдофеохромоцитоме

Патологическое состояние, сопровождающееся острыми подъемами артериального давления в связи с повышением чувствительности бета-

адренорецепторов. Бета-адреноблокаторы практически полностью купируют все проявления синдрома.

При морфологическом обследовании выявляют гиперплазию мозгового слоя надпочечника, геморрагические кисты, гиперплазия в сочетании с геморрагическими кистами. Клиническая картина практически не отличается от таковой при феохромоцитоме. Хирургическое лечение эффективно у всех больных (Торгунаков А.П., 2007).

Синдромы отмены антигипертензивных средств

При синдроме отмены клофелина и значительном повышении артериального давления или развитии криза, следует вновь назначить этот препарат. Обычно достаточен пероральный прием исходных дозировок. Снижение артериального давления должно быть медленным, в течение 1 часа.

Повышение артериального давления может наблюдаться и при внезапной отмене других центральных альфа-адреностимуляторов или бета-адреноблокаторов. При этом отмечается тяжелая артериальная гипертензия, тошнота, беспокойство, боль в животе. Быстрое снижение артериального давления может быть достигнуто с помощью лабеталола, фентоламина или нитропруссиды натрия (M.Houston, 1990).

Гипертонические кризы у больных, принимающих ингибиторы MAO

При приеме ингибиторов моноаминоксидазы и одновременном поступлении большого количества тиамина или фенилэтиламина могут развиваться тяжелые гипертонические кризы. Это связано с тем, что их метаболиты, возникающие под влиянием MAO, способствуют выделению большого количества норадреналина из окончаний симпатических нервов.

Тирамин поступает в организм с пищей. В большом количестве он находится в сыре, несколько меньше в маринованной сельди, печени цыпленка, бобах, шоколаде, кофе, пиве, сливках, некоторых марках красного вина.

Клинически проявляется в виде гипертонического криза, начинающегося через 20 мин - 2 часа после приема указанных выше продуктов. Максимальный подъем артериального давления отмечается через 2-4 часа после еды. Тяжесть криза различна. Описаны случаи нарушения церебрального и коронарного кровообращения, летальные исходы. Описанные подъемы артериального давления отмечаются у 4-20 % больных, принимающих

антидепрессанты, ингибиторы MAO: ниламид (ниамид, нуредаль), сиднофен, индопамид.

Лечебные мероприятия. Гипертонический криз купируется приемом альфа-адреноблокаторов (Lippman S.B., Nash K., 1990). Купирование гипертонического криза может проводиться так же, как при феохромоцитоме, в основном с помощью фентоламина. Возможно применение нитропруссид натрия. Возможно применение лабеталола. В тяжелых случаях необходимо применение нитропруссид натрия.

Артериальная гипертензия при лечении циклоспорином А

Препарат применяется для предотвращения отторжения трансплантатов. При использовании больших дозировок отмечается развитие интерстициального нефрита, почечной дисфункции, различной выраженности ХПН (Gorjani, 1990). В механизмах этих нарушений значительную роль играют нарушения функционального состояния эндотелия, спазм сосудов почек, выраженные расстройства микроциркуляции (L.S.Davis и др., 1994).

Гипертонический криз, связанный с приемом кокаина, ЛСД, амфетамина

Активация симпатoadреналовой системы, связанная с приемом этих веществ, часто сопровождается острыми повышениями артериального давления. Выявление признаков наркомании, неадекватного поведения больного, недавнего приема кокаина может быть использовано в предположении о значении наркотиков в провоцировании острого повышения артериального давления у больного.

Гипертонические кризы на прием кокаина встречаются достаточно часто. Часты и осложнения: инсульты, инфаркты миокарда, прогрессирование энцефалопатии. Иногда он является элементом системной реакции на токсическое действие наркотиков у наркоманов.

Тяжесть состояния в значительной мере обусловлена интоксикацией, нарушением питания, сопутствующими гепатитами, нарушениями психики, токсическим поражением различных органов, нерациональным предшествовавшим лечением артериальной гипертензии.

При остром отравлении часто отмечается обезвоживание или гипергидратация, психомоторное возбуждение, отек головного мозга, расстройства дыхания, судорожный синдром, что также требует специфического лечения.

Острые повышения АД могут отмечаться и при синдромах отмены кокаина, алкоголя, опиоидных анальгетиков. Клинические проявления обусловлены значительной активацией симпато-адреналовой системы. Синдромы отмены алкоголя сопровождаются значительной летальностью.

Так как острые повышения АД связаны со значительной активацией симпатоадреналовой наиболее рационально применение лабеталола, возможно применение фентоламина или нитропруссид натрия (Calhoun D.A., Oparyl S., 1990).

Применение традиционных бета-адреноблокаторов, таких как пропранолол не рекомендуется при гипертонических кризах у больных при отравлении кокаином, так как при этом активируются альфа-адренорецепторы и состояние больных может усугубляться. Однако назначение альфа- и бета-адреноблокатора лабеталола может быть альтернативным подходом с снижении артериального давления у этой группы больных.

При купировании кризов наряду с купированием криза необходимо комплексное лечение обезвоживания или гипергидратации, психомоторного возбуждения, отека головного мозга, расстройств дыхания.

При кокаиновой интоксикации повышенное АД и тахикардия редко требуют специфического лечения. Препараты первого плана — альфа-адреноблокаторы, особенно при ассоциированном с кокаином острым коронарным синдроме.

Рекомендуемые препараты: урапидил, диазепам, фентоламин, нитропруссид, нитроглицерин. Не рекомендованы: применение бета-блокаторов до использования альфа-блокаторов.

Повысить антигипертензивный эффект и купировать возбуждение может применение диазепама. При сопутствующей ишемии миокарда может использоваться нитроглицерин, нарушениях ритма сердца — лидокаин.

Особенности гипертонических кризов у пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью

Реактивное повышение артериального давления может наблюдаться у больных хроническим алкоголизмом в период абстинентного синдрома. Повышение артериального давления отмечается в период аффекта и в течение 1-2 дней после выхода из него. В патогенезе лежит повышение в крови катехоламинов и ренина (А.З.Цфасман и др., 1993).

Лечебные мероприятия заключаются в назначении транквилизаторов, прежде всего группы бензодиазепина, проведении дезинтоксикационных мероприятий. В качестве антигипертензивных средств может использоваться нифедипин, ингибиторы АПФ.

Гипертонические кризы при эритремии

Отличаются от кризов у больных эссенциальной гипертензией повышением содержания эритроцитов в крови, гематокрита, лейкоцитов и тромбоцитов. Характерен вид больных: гиперемизированное лицо, инъекции сосудов склер. Обнаруживается увеличенная селезенка. Могут наблюдаться симптомы нарушения мозгового или коронарного кровотока. Кризы чаще отмечается в развернутой стадии, при отчетливой полицитемии. В патогенезе значительную роль играют расстройства церебрального кровотока в связи с повышением вязкости крови. Основным мероприятием является кровопускание объемом 400-500 мл с одновременным введением реополиглюкина 200-300 мл. Кроме этого, может применяться трентал 200 мг в/в капельно в 150 мл 5 % глюкозы или физиологического раствора. Не следует применять мочегонные препараты, так как при этом могут усилиться расстройства микроциркуляции.

В терминальном периоде эритремии полицитемии нет, а повышения артериального давления связаны с нарушениями функции диэнцефальной области, развитием атеросклероза. Поэтому купирование криза следует проводить подобно тому, как при симптоматической артериальной гипертензии, обусловленной атеросклерозом, а также применить седативные препараты.

Криз у больного с астматическим статусом

Острое повышение артериального давления может наблюдаться у больных в период приступа бронхиальной астмы. В этом случае отмечается экспираторная одышка, диффузный теплый цианоз, перегрузка правых отделов сердца, иногда блокада правой ножки пучка Гиса.

При купировании астматического статуса при повышении артериального давления не следует опасаться неблагоприятного воздействия глюкокортикостероидных гормонов на артериальное давление и электролитный баланс. Купирование бронхоспазма, повышение оксигенации крови способствует снижению артериального давления. Следует начать с применения 60-90 мг преднизолона внутривенно.

Гипертонический криз у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких

У больных АГ часто отмечаются сопутствующие хронические неспецифические заболевания верхних дыхательных путей. У 18% больных до 40-50 лет и 30-35% старше 60 лет. Это сказывается на течении заболева-

ния, возникновении осложнений и, в значительной мере, влияет на выбор лекарственных средств.

У этой группы больных необходимо не только купировать криз, но и предотвратить возможные осложнения со стороны дыхательной системы (обострение бронхитов, развитие пневмонии, предупреждение астматического приступа). Следует отметить, что у больных с хроническими obstructивными заболеваниями легких прогрессирование гипоксии ведет к расстройствам реологических свойств крови, активации калликреин-кининовой системы. Повышение уровня эритроцитов и гемоглобина является показателем, существенно коррелирующим с риском развития тромбоэмболических осложнений. При хронических неспецифических заболеваниях легких острое повышение артериального давления существенно чаще сопровождается повышением или прогрессированием сердечной недостаточности.

В связи с этим в комплекс лечебных мероприятий следует включать антигипертензивные препараты не нарушающие бронхиальную проходимость. Рационально применение антагонистов кальция, иАПФ, антагонистов серотониновых рецепторов. В комплекс лечебных мероприятий следует включить бронхолитики: эуфиллин - внутривенно или внутрь.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений при повышении уровня эритроцитов, после снижения артериального давления могут назначаться небольшие дозы гепарина (5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно).

Снижению уровня эритроцитов может способствовать вдыхание кислорода. Однако при этом необходимо тщательно следить за уровнем артериального давления. У отдельных больных вдыхание кислорода сопровождается дополнительным повышением АД.

У этой группы больных с осторожностью следует назначать фуросемид. Неадекватные дозы могут способствовать сгущению крови и повышению риска тромбообразования, снижение вязкости мокроты – к застою бронхиального секрета и обострению хронического бронхита.

В ряде случаев у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких возникает необходимость применения антибиотиков.

У больных АГ с отчетливыми признаками поражения почек, крайне нежелательно применять препараты, обладающие нефротоксичным эффектом: мономицин, канамицин, полимиксин В, ристамицин, гентамицин, цеппорин и др. Сульфаниламидные препараты могут микрокристаллизироваться в почках (при кислой реакции мочи), вызывать токсическое поражение почек, интерстициальный нефрит. Применение их нежелательно при нарушении функции почек.

У больных АГ следует также избегать применения антибиотиков с отчетливыми нейротоксичными эффектами: мономицин, стрептомицин, канамицин, левомицетин.

Гипертонические кризы у больных с митральным стенозом

Повышение артериального давления у больного с митральным стенозом чаще всего связано с нарастанием сердечной недостаточности, ишемией головного мозга и почек в связи со снижением минутного объема сердца.

Основной метод лечения - применение диуретиков. При повышении диастолического давления могут применяться небольшие дозы периферических вазодилататоров.

Острые повышения артериального давления у больных с сопутствующей язвенной болезнью

У 11,6% больных язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки отмечается АГ. У этих пациентов чаще, чем у здоровых выявляется гиперкинетический тип гемодинамики. Обычно не наблюдается прямой зависимости обострений язвенной болезни и повышения артериального давления. Острые повышения АД у больных АГ при язвенной болезни более часто обостряется кровотечениями (В.Х.Василенко и др., 1987).

Следует учитывать, что применение резерпина и производных гидралазина у этих больных нежелательно, так как при этом могут возникнуть острые язвенные дефекты желудка или обостриться язвенная болезнь. Клофелин снижает желудочную секрецию и поэтому применение его рационально при повышенной секреторной функции. Снижение продукции кислого содержимого в желудке наблюдается и при лечении альфа- и бета-адреноблокаторами, коринфаром.

Повышения артериального давления при острой перемежающейся порфирии

Порфирии - наследственные заболевания обмена веществ, связанные с дефектами ферментов, синтезирующих гем. Характеризуется поражением периферической и центральной нервной систем, болями в животе, повышением артериального давления и выделением розовой мочи в связи с увеличением содержания в ней порфибилиногена.

Чаще проявляется у молодых женщин. Провоцируется приемом барбитуратов, транквилизаторов, сульфаниламидных препаратов, анальгина,

гризофульвина, эстрогенов. Тяжелые обострения возникают после применения тиопентала-натрия во время наркоза.

В патогенезе лежит нарушение активности фермента уropopфириноген-I-синтетазы и повышение активности аминоклевулиновой кислоты. Накопление этого токсического вещества в гипоталамусе, возникновение демиелинизации нервных волокон обуславливает клинические проявления заболевания.

Характерно поражение периферической нервной системы по типу тяжелого полиневрита. Проявляется болями и симметричными парезами вплоть до тетрапареза. При прогрессировании возможен паралич дыхательной мускулатуры. Поражения центральной нервной системы проявляется судорогами, эпилептиками, бредом, галлюцинациями, повышением систолического и диастолического артериального давления.

Боль в животе напоминает картину острого живота (прободение язвы желудка, острый аппендицит, колику при желчнокаменной или мочекаменной болезни).

Повышение артериального давления отмечается и при наследственной копропорфирии. В основе этого заболевания лежит нарушение активности копропорфириногеноксидазы. При этом в печени повышается синтез δ -аминоклевулиновой кислоты. Заболевание напоминает острую перемежающуюся порфирию, однако клинические проявления выражены меньше. Могут быть признаки фотодерматита. В период обострений в крови повышается уровень аминоклевулиновой кислоты и порфобилиногена.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и обнаружения в моче порфобилиногена и аминоклевулиновой кислоты.

Купирование повышения артериального давления у больных с острой перемежающейся порфирией имеет свои особенности.

При резкой тахикардии и повышении артериального давления рационально применение обзидана. При необходимости купировать болевой синдром возможно применение наркотических анальгетиков, аминазина. Для лечения основного заболевания применяют внутривенное введение глюкозы до 200 г в сутки; аденила 2 % раствор 3 мл 5 раз в сутки; рибоксина внутрь по 200 мг 4 раза в сутки или 2 % раствор 10 мл внутривенно 2 раза в сутки.

Острые повышения артериального давления при отравлениях солями свинца

Отравления свинцом отмечаются при добытии руды, на производствах с применением свинца (аккумуляторов, кабеля, дроби, свинцовый краски; тетраэтилсвинца, в полиграфическом производстве). Возможны

отравления при употреблении пищи из глиняной посуды, покрытой глазурью со свинцовым суриком, при взятии в рот предметов из свинца, газеты (более характерно для детей).

При легких отравлениях отмечаются астенические реакции, снижения памяти и нарушения сна, аппетита.

Отравления средней тяжести проявляются полиневритом, развитием тетрапарезов, болями в конечностях. Возможны тремор, нистагм. Свинцовые колики проявляются схваткообразными болями, запорами.

Тяжелые отравления сопровождаются выраженной слабостью, головной болью, энцефалопатией, параличами, тяжелыми эпизодами свинцовой колики. Часто отмечается повышение артериального давления.

Острые отравления встречаются редко. Основной причиной их является попадание в продукты питания солей свинца. Первые клинические проявления возникают через несколько часов. Быстро нарастает анемия, появляются симптомы токсического гепатита, энцефалопатии, поражения почек вплоть до острой почечной недостаточности. Развивается свинцовая колика, энцефалопатия. Повышается температура, артериальное давление, стул частый, жидкий, моча темно-красного цвета. В начале отмечается возбуждение, затем заторможенность или даже кома.

В патогенезе отравлений основную роль играет нарушение ферментов, участвующих в синтезе гема: дегидразы аминоклевулиновой кислоты и гемсинтетазы. В результате нарушается синтез гема, и повышенное содержание железа откладывается в ткани.

Большие дозы и длительное поступление свинца приводит к повышению артериального давления и цереброваскулярным нарушениям (I.Dingwall-Fordyce и др., 1963; J.L.Pirkle и др., 1985). Повышение артериального давления обусловлено токсическим повреждением почек, центральной нервной системы и прямым воздействием на гладкую мускулатуру сосудов (P.J.Landrigan, 1989).

Основными клиническими синдромами, позволяющими заподозрить отравления свинцом, являются: базофильная зернистость и мишеневидность эритроцитов, высокое содержание железа в сыворотке, анемия, полиневрит.

При лечении повышенний артериального давления у больных с отравлениями свинцом рационально применение спазмолитических препаратов, атропина при брадикардии, ингибиторов ангиотензин превращающего фермента. Снижение содержания свинца в плазме достигается применением ЭДТА. Возможно проведение плазмафереза.

При всех формах отравлений свинцом не следует применять препараты морфия, хлоралгидрат, бромиды, сульфаниламидные препараты, так как они могут спровоцировать острый приступ порфирии.

Повышения артериального давления при отравлениях витамином Д

Отравление витамином Д (кальциферол, эргокальциферол, Д₃-холекальциферол) могут развиваться при передозировке препаратов (драже, масляные, спиртовые). Тяжелые отравления у взрослых и детей отмечается при употреблении в пищу растительного масла, обогащенного витамином Д, предназначенного при добавке в корм домашним животным. Витамин Д регулирует обмен фосфора, калия, кальция. Передозировка его сопровождается гиперкальциемией, гиперкалиемией, гипокальцийурией, накоплением в организме лимонной кислоты. При этом отмечается нефрокальциноз, отложение лимоннокислых солей кальция в различных тканях: эпифизы трубчатых костей, миокард, сосудистая стенка, головной мозг и т.д.

Клинические проявления отмечаются при стойком повышении уровня витамина Д в крови.

Обычно через 1-3 недели после употребления в пищу витаминизированного масла отмечается появление слабости, головокружения, постоянной головной боли, тошноты, рвоты. При этом систолическое артериальное давление у взрослых повышается до 180-200 мм рт.ст., диастолическое 100-130 мм рт.ст. У детей эти цифры могут быть несколько меньше. Обычно отсутствует аппетит, отмечается жажда, сухость во рту, могут быть боли в животе. Характерным симптомом у детей является сухость, шелушение кожных покровов, акроцианоз, снижение тургора тканей. Практически у всех больных отмечаются боли в конечностях, суставах, челюстях. Может развиваться анемия. Поражение почек обычно является тяжелым последствием отравления витамином Д. Проявляется повышением в моче белка, лейкоцитов и эритроцитов. Функция почки снижена достаточно стойко. Более чем у 80% взрослых отмечается повышение мочевины и креатинина.

Диагноз отравлений витамином Д устанавливается на основании характерной клинической картины. Необходим тщательный сбор анамнеза, следует учитывать семейный характер заболевания. Подтверждается диагноз путем определения уровня витамина Д в крови, содержания кальция и фосфора (которые увеличиваются в среднем в 1,5 и более раз).

Лечение отравления витамином Д осуществляется путем многократного применения методов гемосорбции, гемодиализа, энтеросорбции. Для снижения АД могут применяться антагонисты кальция. Дозировка их подбирается индивидуально, с учетом уровня снижения артериального давления.

Отравления гиосциамином (атропином)

Отравления алкалоидами, содержащими атропин или гиосциамин, могут также сопровождаться повышением артериального давления. Типичных острых повышений артериального давления обычно не отмечается.

Urkin J. и др. (1991) описали отравление гиосциамином детей бедуинов 4-8 лет, возникающих чаще летом и осенью. Наиболее частые симптомы были: заторможенность вплоть до тяжелой комы, галлюцинации, гиперемизированная сухая теплая кожа, дилатация зрачков. Относительно реже были тошнота, артериальная гипертензия, судороги, атаксия, тахикардия, гиперрефлексия. Лечение включало физостигмин, диазепам.

Отравление лакрицей

Лакрица блокирует разрушение гидрокортизона.

Описаны отравления лакрицей (Folkersen L., 1996). Больной 38 лет в течение 3 месяцев употребил 200 г лакрицы и в течение последних 2 недель – гипотиазид. В результате развилось нарушение сознания, артериальная гипертензия, отечный синдром, дыхательная и почечная недостаточность, гипокалиемия и рабдомиолиз.

Для снижения артериального давления могут быть применены антагонисты кальция.

Повышения артериального давления у пациентов с синдромом Гийена-Барре (Guillain-Barre)

Это заболевание представляет собой острый периферический тетрапарез, возникающий обычно на 2-20 день после перенесенной инфекции, в том числе острого респираторного заболевания. Характерно появление слабости в нижних конечностях, чаще в проксимальных отделах. Нарушения чувствительности проявляется незначительно, могут наблюдаться на ранних стадиях заболевания и преимущественно в дистальных отделах конечностей. У половины больных развивается симметричная слабость лицевой мускулатуры. Примерно у 6 % неполная офтальмоплегия и у 3 % - полная офтальмоплегия. У 1/3 пациентов развиваются слабость дыхательной мускулатуры. Нарушение функции сфинктера мочевого пузыря проявляется задержкой мочеиспускания в течение 1-2 дней, обычно на ранней стадии заболевания. Летальные исходы наблюдаются только в острой стадии заболевания и связаны с дыхательными расстройствами (Osler L.D., Sidell A.D., 1996).

Синдром Гийена-Барре отмечается при поперечном поражении спинного мозга. Значительное повышение активности автономной нервной системы проявляется артериальной гипертензией, брадикардией, головной болью. Антигипертензивная терапия включает применение лабеталола, фентоламина, при необходимости - нитропруссид натрия (Ram C.V., 1995).

Повышения АД при синдроме вегетативной дисрефлексии

Синдром вегетативной дисрефлексии (СВД) обычно развивается (через несколько недель или лет у больных с полным перерывом спинного мозга выше Th 6 и ниже Th10 сегментов. У большей части больных регистрируют артериальную гипертензию и проводится традиционное лечение. Однако выделение этого синдрома весьма актуально, так как имеются значительные особенности лечебных мероприятий.

Проявляется пароксизмальным повышением АД до 300 мм рт. ст. и более, гиперемией лица, потливостью, брадикардией (иногда до 30 сердечных сокращений в 1 мин). В ряде случаев отмечается потеря сознания и судорожные припадки. Продолжительность приступа - от нескольких десятков секунд до нескольких минут. Иногда развиваются нарушения мозгового или коронарного кровообращения, отёк лёгких, нарушения ритма сердца. После нормализации АД, самопроизвольной или в результате лечения больные ещё некоторое время отмечают головную боль и разбитость.

В последующем АД у этих больных характеризуется неустойчивостью от 90 до 160 мм рт.ст. Характерна брадикардия - 50-60 ударов в 1 мин.

Развитие СВД объясняют нарушениями баланса между симпатической и парасимпатической нервной системой, внутримозговых связей между высшими центрами и периферическими отделами симпатической нервной системы.

При повреждении спинного мозга резко возрастает роль спинальных центров симпатической нервной системы. Тормозящие импульсы из вегетативных центров головного мозга к ним не доходят (или почти не доходят), тонус спинальных центров полностью зависит от импульсации из органов и тканей, расположенных ниже поражения спинного мозга.

У этих больных повышена чувствительность и количество α -адренорецепторов спинного мозга, увеличена выработка с последующей аккумуляцией субстанции P (модулятора и инициатора многих симпатических сдвигов). Отсутствует (или резко угнетена) выработка гамма-аминобензойной кислоты, норадреналина и 5-гидрокситриптамина в спинном мозге ниже уровня повреждения.

Острые повышения АД обычно связаны с возникновением афферентного потока импульсов из участков, расположенных ниже уровня повреждения спинного мозга. Наиболее частой причиной является задержка мочеиспускания и стула. Редкими причинами являются: выпадение геморроидальных узлов, родовая деятельность, растяжение вагинально-цервикального отдела родовых путей, развитие кисты яичника. Пароксизм СВД может быть спровоцирован выполнением травматичных операций и манипуляций без анестезии или неадекватной анестезии. Быстрое вставание с последующим снижением АД также может спровоцировать развитие СВД.

При купировании пароксизма, прежде всего, необходимо выяснить причину развития пароксизма и, если возможно, устранить её (растяжение мочевого пузыря, кишечника и др.). Для снижения АД возможно применение клофелина, блокаторов кальциевых каналов (нифедипин), нитропрепаратов (нитроглицерин, нитропруссид натрия), ганглиоблокаторов ультракороткого действия.

Для последующей поддерживающей терапии возможно применение α -адреноблокаторов длительного действия: празозина, теразозина и др. препаратов. Дозировка подбирается индивидуально.

У больных на фоне пароксизма СВД выполняются только жизненно-важные операции или операции устраняющие провоцирующий пароксизм очаг. Целью анестезиологического пособия является блокада вегетативных рефлексов, предотвращение развития пароксизма СВД. Для этого может использоваться общая анестезия достаточной глубины. Однако при этом существует угроза развития гипотонии. Другим возможным пособием является спинальная анестезия.

Гипертонические кризы в период острой хирургической патологии

Остро развившуюся послеоперационную артериальную гипертензию определяют как существенное повышение АД в раннем послеоперационном периоде, которое может приводить к тяжелым поражениям нервной системы, осложнениям ССЗ и осложнениям в области выполнения хирургического вмешательства, при которых может потребоваться выполнение неотложного вмешательства (Наас С.Е. и др., 2004). Актуальность проблемы связана со значительной распространенностью - у 15-40% оперируемых больных наблюдается повышение артериального давления.

В период острой хирургической патологии действует целый ряд патологических факторов: выраженная боль, страх, тревога, тяжелая интоксикация, расстройства функции центральной и периферической нервной системы. К потенциально обратимым причинам АГ относят гипотермию, ко-

торая сопровождается дрожью, гипоксемией, гиперкапнией и растяжением мочевого пузыря.

АГ развивается в большинстве случаев в течение 2 ч после хирургического вмешательства, и характеризуется небольшой продолжительностью: обычно потребность в терапии сохраняется в течение не более 6 ч.

Послеоперационные осложнения включают развитие геморрагического инсульта, ишемии головного мозга, энцефалопатии, ишемии миокарда, ИМ, аритмий, застойной сердечной недостаточностью, с отеком легких, несостоятельности сосудистых анастомозов и кровотечения в области хирургического вмешательства.

Гипертония, развивающаяся на фоне хирургического вмешательства, может быть причиной кровотечений по ходу шва сосудов, кровоизлияний в мозг или субэндокардиальной ишемии. Летальность, связанная с этими осложнениями артериальной гипертонии, приближается к 50%. Основным механизмом развития гипертонии на фоне оперативного вмешательства является увеличение периферического сопротивления вследствие повышения уровня катехоламинов в циркулирующей крови. Такие ситуации требуют немедленного медикаментозного лечения.

Артериальная гипертензия может развиваться после любой обширной операции, но наиболее часто связана с выполнением операций на органах грудной клетки, сосудах, голове и шее, нейрохирургическими вмешательствами.

Развитие криза в послеоперационный период наиболее часто связано с ранней отменой наркоза при оперативных вмешательствах. Активация симпатoadреналовой системы сопровождается повышением артериального давления. Однако следует обратить внимание на то, что более чем у половины больных повышение артериального давления после оперативных вмешательств связаны с эссенциальной артериальной гипертензией (Hogenson K.D., 1992). У части больных повышения артериального давления могут быть связаны с большим объемом введенной жидкости, нарушением отделения мочи в связи с атонией мочевого пузыря.

Значительную роль в нарушениях деятельности сердечно-сосудистой системы играют расстройства кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса, активации калликреин-кининовой, ренин-ангиотензинной систем, а также возникновение ДВС-синдрома.

Особенности предоперационной подготовки больных АГ заключается в применении седативных средств, дезинтоксикационных мероприятий, коррекции белковых нарушений, реологических свойств крови.

В периоде водного наркоза отмечается выраженная нестабильность гемодинамики. Это заключается в гипертензии в период индукции наркоза, гипотензии после отключения сознания, гипертоническим кризом и нарушениями ритма в период интубации и гипотензии во время начала опера-

ции. Эти нарушения гемодинамики отмечаются независимо от вида применяемого анестетика.

Барбитураты являются одной из наиболее широко применяемых групп препаратов для вводного наркоза. Однако они не предупреждают рефлекторную гипертензию, развитие нарушений ритма в период интубации. Поэтому рекомендуется предварительно выполнить орошение слизистой гортани и трахеи раствором лидокаина или дикаина, что купирует эти расстройства.

Применение нейролептанальгезии обеспечивает развитие умеренной стабильной гипотензии и, в значительной мере, предупреждает возникновение расстройств ритма сердца. Весьма эффективным во время водного наркоза является применение психотропных средств и анальгетиков. Наиболее часто используют комбинации фентанила, дипидолора с элениумом и седуксеном. "Стандартная" премедикация заключается в применении анальгетических, антигистаминных препаратов и М-холинолитиков. У больных АГ этого недостаточно. Рационально добавление нейролептиков и транквилизаторов. Одним из наиболее эффективных препаратов является седуксен. Дроперидол как нейролептик может способствовать снижению артериального давления, однако он несколько повышает порог болевой чувствительности.

У больных эссенциальной артериальной гипертензией при гиперкинетическом синдроме нерационально применение атропина, так как он может вызвать тахикардию.

В послеоперационном периоде предупреждение гипертонических кризов достигается адекватным обезболиванием, дезинтоксикационной терапией, коррекцией реологических свойств крови. Имеются данные об эффективности использования при артериальной гипертензии в послеоперационном периоде лабеталола, эсмолола, никардипина и клевидипина (Kwak Y.L. и др., 2004; Naas С.Е. и др., 2004).

Избыточное повышение артериального давления во время и после операции может привести к нарушению герметичности швов, кровоточивости тканей, повышению работы сердца, ишемизации миокарда, развитию инфарктов миокарда (Бунятин А.А. и др., 1995). Учащение инсультов связывают не только с повышением артериального давления, но и с расстройствами реологических свойств крови, повышением ее свертывания.

Коррекция гипертензии повышает надежность анестезиологического обеспечения и безопасность пациента, как во время операции, так и в послеоперационном периоде (Hogenson K.D., 1992).

После оперативных вмешательств необычайно важно поддержание оптимального артериального давления. Однако достижение этого достаточно сложно, так как действует ряд факторов: боль, тревога, интоксикация, гипоксия, гиперкапния, гипотермия, кровотечение (Hogenson K.D.,

1992). У части больных повышения артериального давления могут быть связаны с повышением объема введенной жидкости, атонией мочевого пузыря. Эти изменения сопровождаются активацией свертываемости крови в связи с травмой, кровотечением, действием токсических факторов, инфекции. На этом фоне весьма сложно прогнозировать действие антигипертензивных средств, даже ранее применявшихся. В связи с этим в послеоперационном периоде рационально применять короткодействующие средства, способные обеспечивать легкую управляемость антигипертензивного эффекта. При невозможности их использования могут быть применены и другие антигипертензивные препараты, начинать следует с небольших дозировок, постепенно их увеличивая. Необходимо тщательно контролировать состояние центральной и регионарной (головной мозг, коронарный и почечный кровоток) гемодинамики, микроциркуляции.

Не существует единого мнения по поводу уровня АД, при котором следует начинать применение антигипертензивной терапии при АГ, развившейся после операций, не связанных с вмешательством на сердце и крупных сосудах. Для кардиохирургических больных имеются четкие критерии начала антигипертензивной терапии: ее рекомендуют начинать при уровне АД более 140/90 мм рт.ст. или при повышении среднего АД до 105 мм рт.ст. (Haas С.Е., и др., 2004; Cheung А.Т., 2006; Weant К.А, и др., 2004).

Рекомендуемые препараты: урапидил, нитропруссид, нитроглицерин, эсмолол. Рекомендации по тактике лечения: целевое предоперационное АД находится в пределах 20 % от обычного АД пациента, кроме тех случаев, когда есть вероятность развития жизнеугрожающего артериального кровотечения. Предоперационное применение бетаблокаторов — первый выбор у пациентов, подвергающихся сосудистым вмешательствам или у больных с промежуточным или высоким риском сердечных осложнений. Используются короткодействующий бета-адреноблокатор эсмолол, нитропруссид натрия.

Купирование острого повышения артериального давления, развившегося во время оперативного вмешательства возможно с помощью нитроглицерина. Дальнейшее поддержание артериального давления — с помощью простагландина Е₁ (Takahashi Н. и др., 1996).

Кроме этих мероприятий необходимо тщательно контролировать состояние почечного, коронарного и церебрального кровотока, реологические свойства крови, агрегационные свойства тромбоцитов.

Следует учитывать, что избыточное снижение АД при интоксикации в послеоперационном периоде может имитировать кровотечение и спровоцировать достаточно сложное и небезопасное обследование, быть причиной тромбоэмболических осложнений. При приеме бета-адреноблокаторов снижение частоты сердечных сокращений может маскировать реакцию сердечно-сосудистой системы на кровотечения.

Тяжелые кризы, которые не купируются традиционными средствами

Если, несмотря на большие дозы антигипертензивных средств, не удастся снизить артериальное давление, то следует провести несколько инъекций простагландинов. Повышение чувствительности к антигипертензивным средствам может быть достигнуто при проведении курсов экстракорпоральной гемосорбции и плазмафереза (Г.Г.Арабидзе, 1985; А.В.Легконогов и др., 1988). Этот метод позволяет достичь значительного снижения артериального давления, перевести злокачественное течение заболевания в более благоприятное.

Применение плазмафереза позволяет удалить из организма аутоантигены, иммунные комплексы, токсины, снизить уровень иммуноглобулинов, ренина, альдостерона, ангиотензин превращающего фермента, прессорных аминов, гормонов. Кроме этого, плазмаферез обеспечивает улучшение микроциркуляции. Важным эффектом плазмафереза является деблокирование рецепторного аппарата сосудов, ретикулоэндотелиальной системы и повышение чувствительности к медикаментозным средствам. Авторы считают, что эффективность плазмафереза примерно одинакова при эссенциальной и симптоматических артериальных гипертензиях.

В исследовании Н.Чигаревой (2001) показано, что применение курса энтеросорбента энтеросорб П отмечалось достоверное повышение чувствительности к антигипертензивным препаратам, снижение уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП, СРП.

В наших исследованиях также получен эффект снижения артериального давления после курсов плазмафереза. Однако эффект держался недолго, чаще в течение 10-15 дней, а затем АД вновь возвращалось к исходному уровню.

При развитии почечной недостаточности выполняют гемодиализ. При отеках, но поддающихся лечению диуретиками, рационально выполнение изолированной ультрафильтрации.

Для коррекции расстройств микроциркуляции в комплекс лечения следует включить прием курантила в дозе 75 мг 4 раза в сутки; трентала до 1200 мг в сутки; аспирина 75-150 мг в сутки; внутривенное введение небольших доз реополиглюкина или гемодеза.

Для восполнения гиповолемии вводятся солевые растворы, свежемороженая плазма, альбумин. Салуретики следует применять весьма осторожно, при исследовании содержания калия, натрия, объема циркулирующей крови. Основным показанием является развитие острой сердечной недостаточности и ОПН. При гипонатриемии, дегидратации, полидипсии,

поллактурии, снижении массы тела применение мочегонных противопоказано.

Медикаментозное лечение обычно эффективно при концентрации креатинина в крови более 0,3 ммоль/л. При выраженной почечной недостаточности и нарастании ее на фоне мощной антигипертензивной терапии необходимо провести программный гемодиализ, а при отсутствии эффекта - пересадку почки.

Основные состояния, при которых снижение артериального давления относительно затруднительно представлены ниже:

Причины неадекватного снижения АД

- отсутствие приверженности к лечению;
- перегрузка объемом;
- избыточное потребление поваренной соли;
- неадекватная диуретическая терапия;
- гипертония "белого халата";
- псевдогипертония у пожилых людей;
- использование обычной манжетки у больного с ожирением.

Лекарственные причины

- низкие дозы антигипертензивных средств;
- нерациональные комбинации препаратов, взаимодействие с другими препаратами (НПВС, симпатомиметики, оральные контрацептивы, антидепрессанты и т.д.).

Сопутствующие заболевания и состояния

- прогрессирующий нефросклероз;
- курение;
- нарастающее ожирение;
- ночное апноэ;
- инсулинорезистентность/гиперинсулинемия;
- злоупотребление алкоголем и поражение головного мозга.

Методы применения некоторых антигипертензивных средств

Краткой информации, находящейся в таблицах приложения о применении ряда антигипертензивных препаратов для купирования кризов явно недостаточно. Поэтому ниже приводится более подробная информация.

Арфонад (триметафан)

Ганглиоблокатор быстрого действия. Уровень артериального давления устанавливается по скорости введения препарата. Антигипертензивный эффект прекращается немедленно при прекращении введения. 5 мл 5 % раствора арфонада (или 250 сухого вещества) разводят в 500 мл 5 % глюкозы. Вводят внутривенно капельно, начиная с 10 кап в минуту. Перед прекращением введения необходимо дать другой поддерживающий антигипертензивный препарат для поддерживающей терапии.

При использовании автоматических систем дозирования препарат вводится со скоростью 0,5-3 мг в минуту. Артериальное давление следует контролировать каждые 3-5 минут до его стабилизации. При достижении необходимого уровня артериального давления скорость введения уменьшают.

Усиление эффекта арфонада отмечается при предварительном приеме иных антигипертензивных, мочегонных средств, местных и общих анестетиков.

Особую осторожность следует соблюдать у больных с проявлениями аллергии, так как арфонад может усилить выделение гистамина, при анемии, гиповолемии, легочной недостаточности, острых заболеваниях печени или почек.

Основным побочным эффектом является избыточное снижение артериального давления. Редко бывают тошнота, рвота, тахикардия, атония мочевого пузыря, паретическая непроходимость кишечника.

При передозировке препарата, избыточном снижении артериального давления следует снизить скорость введения или прекратить введение препарата. В более тяжелых случаях следует восстановить объем циркулируемой крови и применить мезатон или норадреналин.

Неразведенный арфонад несовместим с различными лекарственными средствами. Нельзя комбинировать с тиопенталом, йодидами, щелочными растворами, бромидами.

Пентамин

Оказывает ганглиоблокирующее действие. Применяется в дозе 0,3-1,0 мл 5 % раствора. Разводят в 20 мл изотонического раствора и вводят в начале 1-2 мл. Затем контролируется артериальное давление, и вводится оставшаяся доза. Начало действия препарата 5-15 минут. Длительность - 3-4 часа, иногда 12 часов. Обычно требуется до 4 инъекций в сутки. При каждой последующей следует увеличить дозу на 25-30 % по сравнению с предыдущей. После введения больной должен лежать не менее 2-3 часов для предотвращения ортостатического коллапса. Следует иметь в виду, что выраженность антигипертензивного эффекта у пентамина непредсказуема. Поэтому при необходимости управляемой гипотензии применять его не следует. Усиление антигипертензивного эффекта может достигаться внутривенным введением 1-2 мл 0,25 % раствора дроперидола. Осложнения при приеме препарата связаны с избыточным снижением артериального давления, что особенно выражено при бронхиальной астме, варикозном расширении вен, в остром периоде инфаркта миокарда; с острой атонией мочевого пузыря, парезом кишечника с развитием динамической кишечной непроходимости, нарушением аккомодации. Относительная непредсказуемость антигипертензивного эффекта, возможность возникновения серьезных осложнений значительно ограничивает применение пентамина и бензогексония при купировании гипертензивных кризов.

Простагландин E₁ (Вазапостан, алпростадил)

Одна ампула сухого вещества содержит 20 мг алпростадилла. 1-2 ампулы сухого вещества растворяют в 100-250 мл физиологического раствора. Вводят внутривенно капельно в течение 2 часов. Раствор должен быть свежеприготовленным.

Препарат не следует назначать при нарушении функции печени, язвенной болезни. Крайне осторожно следует применять препарат у больных с коронарной и сердечной недостаточностью, при повышении креатинина в крови более 1,5 мг/дл.

Указанные выше дозы вазапостана часто не обеспечивают достаточного снижения артериального давления. Однако после нескольких инъекций значительно усиливается эффект других антигипертензивных средств.

Простагландин Е₂ (Динопростон, простенон)

Используется в медицинской практике в виде спиртового (0,1 % и 0,5 %) раствора. Простенон, подобно динопросту и динопростону, вызывает стимуляцию мускулатуры матки и применяется для родовозбуждения и стимуляции родовой деятельности. Кроме того, подобно другим препаратам простагландина Е₂, простенон оказывает антигипертензивное действие. Антигипертензивный эффект связан с периферической вазодилаторной активностью. Препарат расширяет артериолы и вены, усиливает почечное кровообращение, способствует увеличению диуреза и натрийуреза, оказывает антиагрегационное влияние; обладает также бронхорасширяющей активностью. В связи с антигипертензивным действием простенон нашел также применение для лечения артериальной гипертензии. Простагландин Е₂ вызывает расслабление гладких мышц за счет активации аденилатциклазы и образования цАМФ. PGE₂ оказывает сосудорасширяющее действие на большинство сосудов, он ингибирует также всасывание натрия в прямой почечный каналец и всасывание хлора в проксимальный конец петли Генле нефрона, а также ингибирует вазопрессин -индуцированное образование с-АМР в прямом почечном канальце и проксимальном конце нефрона.

Нитропруссид натрия (ниприд)

Периферический вазодилатор, одинаково действующий на артериолы и вены, в связи с чем практически отсутствует реактивная тахикардия при снижении артериального давления. Антигипертензивный эффект начинается немедленно при введении препарата и продолжается только во время его введения. 50-100 мг нитропруссид натрия разводят в 250-500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 10 кап в минуту. Необходимый уровень артериального давления достигается регулированием скорости введения препарата.

Побочные эффекты нитропруссид натрия: при артериальной гипотонии, вызванной передозировкой препарата может быть тошнота, рвота, брадикардия или тахикардия, спутанность сознания. Эти нарушения ликвидируются через 3-5 минут после уменьшения скорости введения, при опущении головного конца кровати. При тахикардии следует назначить небольшие дозы бета-адреноблокаторов. Во время длительной инфузии (более 3 суток) может возникнуть аккумуляция цианидов и тиоцианидов, конечных продуктов распада нитропруссид натрия. Это чаще наблюдается при снижении функции почек и печени. Проявления: тошнота, нарушения сознания, гиперрефлексия, мышечный тремор, повышение в крови мо-

чевой кислоты, ацидоз. Лечебные мероприятия: отмена нитропруссид натрия, внутривенное введение 5-10 мл 30 % раствора тиосульфата натрия.

Гидралазин

Относится к прямым вазодилаторам. После его внутримышечного или внутривенного введения латентный период продолжается от 5 до 15 мин, после которого наступает прогрессирующее и нередко очень быстрое снижение АД, которое может оставаться пониженным в течение 12 ч. Хотя период полувыведения гидралазина составляет всего 3 ч, продолжительность периода, в течение которого сохраняется 50% его антигипертензивного эффекта, достигает примерно 10 ч (Shepherd A.M. и др., 1980). По мнению Marik P.E., Varon J. (2007) в связи с большой продолжительностью антигипертензивного действия гидралазина, невозможности прогнозирования эффекта и затруднениями при подборе необходимой дозы, применять его для купирования ГК в настоящее время нерационально.

Парентерально - инъекционную терапию апресолином следует проводить в условиях стационара под строгим наблюдением врача. Разовая доза составляет 20 мг и вводится посредством медленной в/в инъекции или в/в капельного вливания. 25 мг препарата разводится в 500 мл физиологического раствора. Вводится со скоростью 20-30 кап в минуту. Начало действия 10-20 мин. Максимум - 3-8 часов. Препарат улучшает почечный кровоток и может быть показан при кризах у больных с почечной недостаточностью, хроническим гломерулонефритом, хроническим пиелонефритом.

Суточная доза для взрослых составляет от 50 до 100 мг (по 25-50 мг два раза в сутки).

Гиперстат (дiazоксид)

Периферический артериолярный вазодилатор миотропного действия. Расширяет преимущественно резистивные сосуды, активирует калиевые каналы, вызывает выход K^+ и гиперполяризацию мембраны гладкомышечных клеток сосудов, нарушает функцию потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов и снижает поступление внутрь клеток Ca^{2+} .

При в/в введении вызывает быстрое снижение систолического и диастолического АД, не сопровождающееся явлениями ортостатической гипотензии. Оказывает сильное релаксирующее действие на ЖКТ и матку. Снижает клубочковую фильтрацию и тормозит выведение мочевой кислоты в канальцах почек.

Форма выпуска. Ампула по 15 мг/мл содержащая 20 мл (300 мг) раствора diaзоксид. Препарат вводится без разведения, быстро в дозе 1-3 мг/кг. Максимальная разовая доза не более 150 мг. Такая же доза может

вводится повторно с интервалом 5-15 мин до снижения артериального давления. Кроме этого, возможна инфузия со скоростью 7,5-30 мг/мин. Общая суммарная доза введенного препарата не должна быть более чем 7,5 мг/кг веса. Повторные введения препарата выполняется через 4-24 часа. Снижение артериального давления обычно достигается через 5 мин после начала введения. Длительность эффекта от 2 до 12 час. Применение этого препарата показано только для купирования неотложных состояний. Необходимость в его применении обычно сохраняется в течение 1-2 суток.

Препарат вводится только внутривенно! Следует избегать попадания его в подкожные ткани.

Побочные эффекты. После применения этого препарата могут наблюдаться ортостатические реакции, поэтому после его введения 30 мин - 1 час необходимо находиться в горизонтальном положении. Иногда после повторных инъекций отмечается задержка воды и натрия, гипергликемия. Эти проявления чаще возникают у больных сахарным диабетом. Редко бывают выраженная гипотензия, признаки ишемии миокарда, головного мозга, нарушение азотвыделительной функции почек, лейкопения, лихорадка, кожные высыпания.

Изокет (изосорбида динитрат)

Дилатирует преимущественно вены и, в меньшей мере, артериолы. Вводится в дозе 2-10 мг/час с помощью автоматического дозатора или внутривенно капельно.

Основными показаниями являются нестабильная стенокардия, острый период инфаркта миокарда, острая левожелудочковая недостаточность у больного с повышенным артериальным давлением.

Выпускается в ампулах по 10 мг изосорбида динитрата в 10 мл физиологического раствора. 5 ампул изокета растворяют в 500 мл физиологического раствора, вводят внутривенно со скоростью 3-30 капель в минуту. Доза препарата подбирается индивидуально. Антигипертензивный эффект отмечается с первых минут введения и продолжается 30 минут - 2 часа. Побочными эффектами являются избыточное снижение артериального давления и головная боль.

Дибазол

Оказывает сосудорасширяющее, спазмолитическое и антигипертензивное действие, а также стимулирующее влияние на функции спинного мозга. Обладает умеренной иммуностимулирующей активностью. Понижает тонус и вызывает расширение сосудов мозга, однако при клиниче-

ском применении этот эффект, контролируемый реоэнцефалографией, не продолжителен.

Вводят внутривенно или внутримышечно 3 - 4 мл 1 % раствора или 6 - 8 мл 0,5 % раствора (0,03 - 0,04 г).

Высшие дозы для взрослых внутрь: разовая 0,05 г, суточная 0,15 г. Детям назначают: до 1 года - 0,001 г, 1 - 3 года - 0,002 г, 4 - 8 лет - 0,003 г, 9 - 12 лет - 0,004 г, старше 12 лет - 0,005 г. (в 1 мл раствора содержится 5 или 10 мг дибазола).

Перлинганит

Представляет собой растворенную форму нитроглицерина. При внутривенном введении дилатирует как вены, так и артериолы.

Показания. Гипертонический криз II типа с эу- и гипокINETическими типами гемодинамики; гипертонический криз с прогрессирующей или внезапно возникшей стенокардией; гипертонический криз и инфаркт миокарда; гипертонический криз с острой левожелудочковой недостаточностью.

Противопоказания. Препарат противопоказан в первые три месяца беременности, осторожно следует применять перлинганит у больных со сложными нарушениями ритма сердца. В этом случае рационально начать лечение с антиаритмических препаратов.

Побочные эффекты. Применение перлинганита может сопровождаться выраженной головной болью, тахикардией, избыточным снижением артериального давления. У большинства пациентов прием под язык валидола или снижение темпа введения перлинганита уменьшает или купирует головную боль. При избыточном учащении сердечных сокращений рационально добавить небольшие дозы бета-адреноблокаторов.

Избыточное снижение артериального давления корректируется скоростью введения перлинганита. Однако следует учесть, что ответная реакция на уменьшение введения препарата, может наблюдаться через 5-7 минут.

Методика введения перлинганита. Во флакон со 150-200 мл физиологического раствора или 5% глюкозы вводят 20-50 мл перлинганита. К флакону с приготовленным раствором присоединяют капельницу из полиэтилена. Не следует использовать трубки из поливинилхлорида, в связи с тем, что в этом случае может инактивироваться до 60% нитроглицерина. Начальная скорость введения нитроглицерина составляет 2-3-10 капель в минуту, при необходимости увеличивается до 36-50 капель в минуту.

Возможно введение перлинганита с помощью автоматических устройств. При этом скорость введения должна быть от 2 до 10 мг в час.

Антигипертензивный эффект сохраняется на протяжении 10-30 мин после прекращения введения.

Усиление антигипертензивного эффекта при применении перлинггантиа может достигаться с помощью обзидана, клофелина, каптоприла, фуросемида, этакриновой кислоты. При возбуждении могут применяться реланиум, небольшие дозы дроперидола (0,25% раствор, 0,5-1 мл).

В связи с тем, что антигипертензивный эффект перлинггантиа непродолжительный, через 10-30 мин следует назначить антигипертензивный препарат для поддерживающего лечения. Может быть выбран любой антигипертензивный препарат. Лучше применить препараты, не обладающие вазодилатирующим эффектом (обзидан, клофелин и др.). Начальные дозы препаратов не должны быть большими, в связи с возможной индивидуально высокой длительностью антигипертензивного эффекта перлинггантиа. Необходим тщательный контроль артериального давления.

Особенности применения перлинггантиа у пожилых пациентов. Введение перлинггантиа часто сопровождается избыточно быстрым снижением артериального давления. Поэтому скорость введения препарата у этих пациентов должна быть небольшой и увеличиваться очень осторожно по потребности. В среднем дозировки и темп введения у пожилых должны быть в два раза ниже, чем у молодых людей.

Мощный венодилатирующий эффект у части больных вызывает развитие артериальной гипотонии и рефлекторную тахикардию, которые могут усиливаться на фоне уменьшения внутрисосудистого объема, характерного для больных с осложненными ГК.

Введение нитроглицерина сопровождается снижением АД за счет уменьшения преднагрузки и МОС, что нежелательно у больных с нарушенной перфузией головного мозга и почек. Следует, однако, отметить, что введение низких доз нитроглицерина (со скоростью примерно 60 мг/мин) можно использовать в качестве дополнительной терапии у больных с осложненными ГК, сопровождающимися развитием острого коронарного синдрома или острого отека легких.

Фенолдопам

Имеет уникальный механизм периферического сосудорасширяющего действия, который обусловлен воздействием на периферические дофаминовые рецепторы 1-го типа. Фенолдопам характеризуется быстрым и значительным метаболизмом за счет конъюгации в печени без участия фермента цитохрома Р-450. Приводит к выраженной дилатации сосудов, в том числе и почечных. Благодаря этому увеличивается диурез и натрийурез. Увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации под влиянием фенолдопама часто может приводить к улучшению почечной функции у больных с почечной недостаточностью. У больных с тяжелой АГ введение фенолдопама сопровождается увеличением клиренса креатинина, скорости потока

мочи и экскреции натрия с мочой, как при нормальной, так и при нарушенной функции почек.

Назначается в виде постоянной инфузии в дозе от 0,01 до 1,6 мкг/кг/мин для создания постоянной концентрации в плазме, пропорциональной скорости введения. Период полувыведения около 5 минут. После введения фенолдopaм начинает действовать в течение 5 мин, а максимальная ответная реакция достигается через 15 мин. Продолжительность действия фенолдopaма составляет 30-60 мин, после чего происходит постепенное возвращение уровня АД к исходному без развития синдрома рикошета после прекращения инфузий. Рекомендуемая начальная доза достигает 0,1 мкг/кг/мин.

Его эффективность в отношении лечения тяжелой гипертензии сравнивается с нитропруссидом, однако он лишен неблагоприятных эффектов нитропруссида, таких как тиоцианатная интоксикация.

Больные должны тщательно контролироваться в отношении возникновения тахикардии, которая зависит от дозы вводимого препарата, но с течением времени проходит. Гипокалиемия может быть довольно выраженной. Побочные эффекты препарата минимальны, но в связи с тем, что он может повышать внутриглазное давление, с особой осторожностью его следует использовать при наличии глаукомы.

Пропранолол (обзидан)

Является β -адреноблокатором, действующим как на β_1 -, так и на β_2 -адренорецепторы. Ослабляя влияние симпатической импульсации на β -адренорецепторы сердца, анаприлин уменьшает силу и частоту сердечных сокращений, блокирует положительный хроно- и инотропный эффект катехоламинов. Он уменьшает сократительную способность миокарда и величину сердечного выброса. Потребность миокарда в кислороде снижается.

Препарат наиболее эффективен у больных молодого возраста (до 40 лет) с гипердинамическим типом кровообращения и при повышенном содержании ренина. Понижение артериального давления сопровождается уменьшением сердечного выброса за счёт урежения пульса и уменьшения ударного объема сердца. Периферическое сопротивление умеренно повышается. Препарат не вызывает ортостатической гипотензии. Имеются данные об эффективности препарата также при почечной гипертензии.

0,1 % раствор 3-5 мл разводят 20 мл физиологического раствора, вводят внутривенно медленно (1), за 10-12 минут. Через 1-1,5 час следует дать анаприлин внутрь для профилактики возможных повышений артериального давления. Доза определяется индивидуально. Применение препарата не показано при бронхиальной астме, обструктивном бронхите, выраженной

сердечной недостаточности, атриовентрикулярной блокаде II-III степени, брадикардии.

Атенолол

Избирательный (кардиоселективный) β_1 -адреноблокатор. Оказывает антигипертензивное, антиангинальное и антиаритмическое действие. Блокируя в невысоких дозах бета₁-адренорецепторы сердца, уменьшает стимулированное катехоламинами образование цАМФ из АТФ, снижает внутриклеточный ток Ca^{2+} , оказывает отрицательное хроно-, дромо-, батмо- и инотропное действие (урежает частоту сердечных сокращений, угнетает проводимость и возбудимость, снижает сократимость миокарда). Выводится почками путем клубочковой фильтрации (85-100 % в неизмененном виде).

Начальная доза внутрь — 25-50 мг/сут.; при необходимости дозу повышают через 1 нед. на 50 мг и далее при необходимости до 200 мг, средняя доза — 100 мг/сут. Повышение суточной дозы свыше 100 мг не рекомендуется, так как терапевтический эффект не усиливается, а вероятность развития побочных эффектов возрастает. Максимальная суточная доза составляет 200 мг.

Пациентам пожилого возраста и больным с нарушениями выделительной функции почек необходима коррекция режима дозирования. При наличии почечной недостаточности рекомендуют коррекцию дозы в зависимости от клиренса креатинина. При значениях клиренса креатинина выше 35 мл/мин/1,73 м² (нормальные значения составляют 100–150 мл/мин/1,73 м²) значительной кумуляции Атенолола не происходит. При нарушении функции почек пациентам с клиренсом креатинина 15-35 мл/мин - по 50 мг/; при клиренсе креатинина менее 15 мл/мин - по 50 мг через день. Больным, находящимся на гемодиализе, атенолол назначают по 50 мг/сутки сразу после проведения каждого диализа.

Эсмолол (Brevibloc)

Бета-адреноблокатор ультракороткого действия. Период полураспада — 9 минут. Начало действия — 1-2 минута, Максимум эффекта — 9 минута, длительность — 10-20 минут.

Снижает частоту сердечных сокращений на 23,3 %, минутный объем сердца — на 18,5 % (Бунятин А.А. и др., 1993). Снижение артериального давления зависит от дозы препарата. Вводится по 200-500 мкг/кг в минуту в течение 4 минут, затем 50-300 мкг/мин внутривенно.

Основным показанием является гиперкинетический синдром у больных с повышением артериального давления. Возможно применение препа-

рата и при повышении артериального давления у больных с пароксизмальной предсердной тахикардией, мерцании и трепетании предсердий.

Из побочных эффектов возможно развитие бронхоспазма, артериальной гипотензии, левожелудочковой недостаточности (нерационально применение препарата при выраженной систолической сердечной недостаточности).

Лабеталол

Неселективный блокатор β -адренергических рецепторов с селективным блокирующим действием на постсинаптические α_1 -адренергические рецепторы. Соотношение β - и α -адреноблокирующей активности рацемического лабеталола составляет 3–7:1.

Вызывает вазодилатацию и снижение ОПСС, приводя к снижению системного АД без существенного уменьшения сердечного выброса и развития рефлекторной тахикардии.

Антигипертензивный эффект развивается в пределах 20 мин — 2 ч после приема внутрь, максимальный эффект — через 1–4 ч. Продолжительность антигипертензивного действия дозозависима и составляет 8–24 ч. Антигипертензивный эффект после в/в введения развивается через 2–5 мин и достигает максимальной выраженности через 5–15 мин; его продолжительность — 2–4 ч. Период полувыведения у пациентов с нормальной функцией почек колеблется в пределах 2,5–8 ч. При выраженной почечной недостаточности возможна кумуляция лабеталола. Широко распределяется во всех тканях организма, проникает через плаценту, экскретируется с грудным молоком. В небольших количествах проникает через ГЭБ.

При гипертоническом кризе вводят в/в медленно (в течение 2 мин) в дозе 20 мг (2 мл 1% р-ра). При необходимости введение повторяют с интервалом 10 мин. Предпочтительно вводить лабеталол в виде инфузии на изотоническом р-ре натрия хлорида или глюкозы (концентрация р-ра для вливания — 1 мг/мл) со скоростью 2 мг/мин. Обычно эффективная доза составляет 50–200 мг. Суммарная доза для взрослых при в/в введении не должна превышать 300 мг.

У детей рекомендуется назначать внутрь из расчета 4 мг/кг/сут. в 2 приема при постоянном контроле уровня АД. При в/в введении полусная доза (вводят медленно) составляет 0,2–1 мг/кг. Начальная скорость инфузии — 0,4–1 мг/кг/ч, максимальная — не более 3 мг/кг/ч.

Фентоламин

Препарат оказывает неизбирательное α -адреноблокирующее действие, влияя одновременно на постсинаптические α_1 -и пресинаптические α_2 -

адренорецепторы. Основным эффектом является расширение периферических сосудов, особенно артериол и прекапилляров, улучшение кровоснабжения мышц, кожи, слизистых оболочек, понижение артериального давления.

За рубежом фентоламин (метансульфонат) выпускается в ампулах для инъекций. Инъекционный препарат применяют при гипертонических кризах, нарушениях периферического кровообращения. Имеются данные о внутривенном введении препарата (10 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида; скорость введения — 1,3 мг в минуту или капельно по 10 мг/ч) в качестве периферического вазодилатора.

В связи с неизбирательным действием, с блокадой α_2 -адренорецепторов при применении фентоламина наблюдается тахикардия, возможны также головокружение, покраснение и зуд кожи, набухание слизистой оболочки носа, иногда тошнота и рвота, понос. Эти явления проходят при уменьшении дозы или перерыве в приеме препарата.

Дроперидол

Нейролептическое средство из группы бутирофенонов. Оказывает быстрое, сильное, но непродолжительное действие. Эффект при внутривенном введении проявляется через 2—5 мин, достигает максимума через 20—30 мин. Действие в зависимости от дозы продолжается до 2—3 ч. Оказывает α -адренолитическое действие; блокирует центральные дофаминовые рецепторы; не обладает холинолитической активностью. Понижает АД, оказывает антиаритмический эффект. Для купирования гипертонических кризов дроперидол вводят внутривенно струйно в дозе 0,1 мг/кг (обычно 2 мл 0,25 % раствора). При использовании дроперидола необходимо тщательно следить за состоянием кровообращения и дыхания. Большие дозы могут вызвать понижение АД и угнетение дыхания.

Урапидил (эбрантил)

Блокатор периферических α_1 -адренорецепторов. Оказывает также центральное действие. Уменьшает ОПСС, снижает систолическое и диастолическое АД. Позволяет купировать криз более чем у 90 % пациентов. Рефлекторной тахикардии не наблюдается (Błaszyk K. и др., 1995).

Оказывает антигипертензивное действие; снижает периферическое сосудистое сопротивление. Эффект частично обусловлен уменьшением потока центральных симпатических сосудосуживающих импульсов, частично - периферическим α_1 -адреноблокирующим действием.

Для купирования гипертонического криза применяют внутривенное введение 25-50-75 мг за 1,5-2,5 часа. После стабилизации артериального

давления переходят на пероральный прием препарата (капсулы по 30, 60 и 90 мг).

При острых и тяжело протекающих формах гипертензии вводят внутривенно взрослым обычно в дозе 0,025 г (25 мг), то есть 1 ампулу (5 мл) 0,5 % раствора (в течение 5 мин). При недостаточном эффекте вводят через 2 мин эту же дозу, а при недостаточном эффекте этой дозы переходят через 2 мин на медленное внутривенное введение 50 мг. При достижении эффекта после первого, второго или третьего введения переходят на медленную капельную инфузию. Для инфузии 250 мг урапидила разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 - 10 % раствора глюкозы. Вводят с помощью перфузионного насоса из расчёта 9 - 30 мг в час (в среднем 15 мг/ч).

Длительность введения зависит от тяжести заболевания, получаемого эффекта и переносимости (всего не более 7 дней). После получения необходимого эффекта возможен переход на приём препарата внутрь.

Препарат противопоказан при беременности. Его не назначают детям. Лечение больных пожилого возраста начинают с назначения меньших доз. Другие антигипертензивные препараты могут усилить действие урапидила. Не рекомендуется (в связи с отсутствием достаточного опыта) применять урапидил одновременно с ингибиторами аденозинконвертирующего фермента (Каптоприл).

Эналаприл

Ингибитор ангиотензин превращающего фермента. Прием внутрь по 1,25-5 мг каждые 6 часов. Начало действия препарата – 15 минут, продолжительность около 6 часов. Наиболее показан при левожелудочковой недостаточности.

Hirschl M.M. и др. (1995) показали возможность применения препарата в дозе 0,625-5 мг. Снижение АД достигается через 45 минут после начала лечения. Побочных эффектов не наблюдается. Авторы рекомендуют начинать купировать криз с дозы 0,625 мг. Отсутствие побочных эффектов при одинаковой эффективности является важным преимуществом препарата перед другими средствами (Hirschl M.M. и др., 1996).

Каптоприл

Ингибитор АПФ. Механизм антигипертензивного действия связан с конкурентным ингибированием активности АПФ, что приводит к снижению скорости превращения ангиотензина I в ангиотензин II (который оказывает выраженное сосудосуживающее действие и стимулирует секрецию альдостерона в коре надпочечников). Кроме того, каптоприл, по-

видимому, оказывает влияние на кинин-калликреиновую систему, препятствуя распаду брадикинина. Антигипертензивный эффект не зависит от активности ренина плазмы, снижение АД отмечают при нормальной и даже сниженной концентрации гормона, что обусловлено воздействием на тканевую РААС.

Благодаря сосудорасширяющему действию, уменьшает ОПСС (постнагрузку), давление заклинивания в легочных капиллярах (преднагрузку) и сопротивление в легочных сосудах; повышает минутный объем сердца и толерантность к нагрузке.

Начальная доза — 25 мг 2 раза в сутки, при необходимости разовую дозу увеличивают до 50 мг 3 раза в сутки; поддерживающая доза 25 мг 2–3 раза в сутки; максимальная суточная доза — 150 мг.

Применение Каптоприла для купирования кризов



Рис. 23. Возможная схема применения каптоприла при купировании артериального давления у больных артериальной гипертензией.

Нифедипин

Антагонист кальциевых каналов. Назначается таблетки 10-20 мг, которые следует разжевать и держать под языком до рассасывания. При использовании дозы более 30 мг возможно появление преходящих эпизодов субэндокардиальной ишемии миокарда при гипертрофии миокарда более 200 г. Эти проявления бессимптомны и нивелируются через 1 час. Ряд авторов считает, что существенного различия в эффективности препарата при приеме внутрь и под язык нет.

Начало действия 5-10 минута, продолжительность эффекта 1-4 часа. Побочными эффектами могут быть тахикардия, головная боль, локальный

флебит, гиперемия лица. Не следует применять препарат при острой коронарной недостаточности.

Разработан и препарат нифедипин-спрей – для орошения полости рта.

Для купирования криза возможно применение нескольких препаратов с различным механизмом действия: нифедипин, обзидан, комбинацию обзидана и нифедипина.

Нифедипин достаточно широко применялся при лечении больных с осложненными ГК, а также у больных с АГ, связанной с хронической почечной недостаточностью, при послеоперационной АГ и при беременности (Marik P.E., Varon J., 2007).

Применение нифедипина при кризах существенно улучшает функциональное состояние миокарда левого желудочка.

Нифедипин плохо растворяется и не абсорбируется через слизистую оболочку щеки, достаточно быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте. Поэтому для купирования криза таблетку следует разжевать и запить небольшим объемом воды.

Быстрое выраженное и непрогнозируемое снижение АД после приема нифедипина может увеличить частоту осложнений, обусловленных ишемией головного мозга, почек и миокарда, сопровождающиеся высокой смертностью (Messerli F.H., Grodzicki T., Kowey P., 1996). Учитывая тяжесть побочных эффектов короткодействующего нифедипина и отсутствие достаточных подтверждений клинической эффективности, члены Консультативного совета по заболеваниям сердца и почек Управления США по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов пришли к заключению о необходимости запрещения использования сублингвального и/или перорального применения нифедипина (Grossman E., Messerli F.H., Grodzicki T., Kowey P., 1996).

Никардипин

Относится к группе блокаторов медленных кальциевых каналов, его сосудорасширяющий эффект обуславливает снижение АД, улучшение коронарного почечного и мозгового кровотока.

Расслабляет гладкую мускулатуру сосудистой стенки. Купирует спазм и расширяет коронарные и периферические артерии, снижая периферическое сопротивление; уменьшает пред- и постнагрузку и потребность миокарда в кислороде. В ответ на снижение периферического сопротивления возможна тахикардия. Улучшает коронарный кровоток, увеличивает перфузию в ишемизированной зоне миокарда. Не угнетает проводимость в миокарде. Не оказывает существенного влияния на проводимость и сократимость миокарда.

При пероральном приеме начальная доза обычно составляет 20 мг 3 раза в день. При недостаточной выраженности клинического эффекта дозу увеличивают; максимальная суточная доза 120 мг.

В/в, разводят до 100 мкг/мл (0,01%): начальная доза 5 мг/ч; при необходимости дозу повышают на 2,5 мг/ч с интервалом 15 мин; максимальная доза 15 мг/ч.

С осторожностью применяют у пациентов с нарушениями функции печени, почек, глаукомой. Никардипин следует отменить, если в течение первых 30 мин после приема появляются боли за грудиной.

Нимодипин (нимотоп)

Антагонист кальция с преимущественным влиянием на тонус сосудов головного мозга.

Селективный блокатор кальциевых каналов II класса, производное дигидропиридина. Избирательно взаимодействует с кальциевыми каналами типа L и блокирует трансмембранное поступление ионов кальция. Оказывает сосудорасширяющее действие преимущественно на сосуды головного мозга. Предотвращает или устраняет спазм сосудов, вызываемый различными сосудосуживающими биологически активными веществами. Вызывает более выраженное увеличение перфузии в участках головного мозга с недостаточным кровоснабжением (по сравнению с участками с нормальным кровоснабжением). Улучшает церебральное кровообращение при субарахноидальном кровоизлиянии. Стабилизирует функциональное состояние мозговых нейронов. Улучшает память и способность к концентрации внимания. Не оказывает существенного влияния на системное АД, практически не влияет на проводимость в атриовентрикулярном - и синоатриальном узлах и на сократимость миокарда. Рефлекторно увеличивает ЧСС в ответ на расширение сосудов.

В начале терапии в течение 2 часов вводится по 1 мг нимодипина в час (5 мл инфузионного раствора Нимотоп), приблизительно 15 мкг/кг/час. При хорошей переносимости (прежде всего при отсутствии заметного снижения артериального давления), через 2 часа дозу увеличивают до 2 мг нимодипина в час (приблизительно 30 мкг/кг/час). Начальная доза для пациентов с весом значительно ниже 70 кг или лабильным артериальным давлением должна составлять 0,5 мг нимодипина в час.

Инфузионный раствор Нимотоп применяется для непрерывного внутривенного вливания через центральный катетер с использованием инфузионного насоса и трехканального запорного крана одновременно с одним из следующих растворов: 5% декстроза, 0,9% натрия хлорид, раствор Рингера, раствор Рингера с магнием, раствор декстрана 40 или 6% гидроксипропилированного крахмала в соотношении примерно 1:4 (Нимотоп / другой

раствор). В качестве сопутствующей инфузии также может использоваться маннитол. Раствор Нимотопа нельзя добавлять в инфузионный сосуд или смешивать с другими препаратами.

Клевидипин

Дигидропиридиновый антагонист кальция третьего поколения, разработанный для клинических ситуаций, при которых необходимо быстрое, но обратимое снижение АД. Клевидипин - селективный артериоларный вазодилататор ультракороткого действия (период полувыведения менее 1 мин). Клевидипин селективно, подавляет приток внеклеточного кальция через каналы L-типа, что приводит к расслаблению гладких мышечных клеток мелких артерий и снижению периферического сосудистого сопротивления. Клевидипин быстро метаболизируется эстеразами эритроцитов. Применение клеvidипина приводит к снижению АД за счет прямого и селективного действия на артериолы. При этом не развивается рефлекторная тахикардия.

Многоцентровое открытое неконтролируемое исследование VELOCITY (Evaluation of the Effect of ULtrashort-Acting Clevidipine In the Treatment of Patients With Severe HYPertension) (US Department of Health and Human Services, 2004), в котором участвовали 11 центров США, было посвящено оценке эффективности и безопасности применения клеvidипина. В исследование включены 126 больных, госпитализированных по поводу ГК (в среднем исходный уровень САД достигал 203 мм рт.ст.). У каждого больного индивидуально определяли желаемый уровень САД, которого следовало достигать в течение 30 мин на фоне внутривенного введения клеvidипина. Выбор дозы не зависел от массы тела больного, а подбор дозы в каждом случае определялся индивидуальным желаемым уровнем АД. Прием антигипертензивных препаратов начинали за 1 ч до предполагаемого прекращения введения клеvidипина.

Начало действия клеvidипина было быстрым: через 3 мин после начала применения САД в среднем снизилось на 6% (на 12 мм рт.ст.) по сравнению с исходным. Медиана продолжительности периода между началом введения препарата и снижением САД на 15% достигала 9,5 мин. У 89% больных желаемого уровня АД достигали в течение 1 ч. Через 18 ч САД снижалось на 27% (на 55 мм рт.ст.) по сравнению с исходным. В течение всего периода исследования у каждого больного желаемый уровень САД поддерживался при минимальном изменении скорости введения препарата.

Ни у одного больного не отмечалось ухудшения состояния или развития осложнений, связанных с артериальной гипотонией.

В августе 2008 г. Управление США по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов одобрило применение клеvidипина для лечения ГК [<http://www.themedicinescompany.com>].

Характеристики клевидипина позволяют полагать, что это один из наиболее подходящих препаратов для лечения больных с осложненными ГК (Marik P.E., Varon J., 2007).

Инфузию клевидипина начинают с дозы 2 мг/час. Через 30 минут доза препарата увеличивается в 2 раза, в последующем каждые 3 минуты доза удваивается, максимум – 16 и даже 32 мг/час.

Клонидин (Клофелин)

Клонидин стимулирует периферические α_1 -адренорецепторы и оказывает кратковременное прессорное воздействие. Проникая через гематоэнцефалический барьер, он стимулирует α_2 -адренорецепторы сосудодвигательных центров, уменьшает поток симпатических импульсов из ЦНС и снижает высвобождение норадреналина из нервных окончаний, оказывая таким образом в определённой мере симпатолитическое действие. Основным действием клофелина является антигипертензивный эффект. Стойкому антигипертензивному действию может предшествовать кратковременное гипертензивное действие вследствие возбуждения периферических α -адренорецепторов. Гипертензивная фаза продолжающаяся несколько минут обычно наблюдается лишь при быстром внутривенном введении и отсутствует при других путях введения или при медленном введении в вену. Антигипертензивное влияние развивается обычно через 1-2 ч после приёма препарата внутрь и продолжается после однократного приёма 6-8 ч.

Антигипертензивное воздействие клофелина сопровождается снижением сердечного выброса и уменьшением периферического сопротивления сосудов, в том числе сосудов почек.

Препарат оказывает выраженный седативный, а также анальгезирующий эффект.

Суточные дозы обычно 0,3-0,45 мг внутрь, иногда — 1,2-1,5 мг.

При гипертензивных кризах клонидин назначают внутримышечно или внутривенно. Внутримышечно вводят 0,5-1,5 мл 0,01 % раствора (0,05-0,15 мг). Для внутривенного введения разводят 0,5-1,5 мл 0,01 % раствора клонидина в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно - в течение 3-5 мин.

Антигипертензивный эффект при введении в вену проявляется через 3-5 мин, достигает максимума через 15-20 мин и сохраняется 4-8 ч. В тяжёлых случаях можно вводить раствор клонидина парентерально 3-4 раза в день. Во время парентерального введения и в течение 1,5-2 ч после него, больной должен находиться в положении лёжа (во избежание ортостатических явлений).

Метилдопа

Проникает через гематоэнцефалический барьер и в ЦНС метаболизируется, превращаясь сначала α -метилдофамин, затем в α -метилнорадреналин. Последний, подобно клофелину, стимулирует центральные α_2 -адренорецепторы, тормозит симпатическую импульсацию, что приводит к снижению артериального давления. Гипотензия сопровождается замедлением сердечных сокращений, уменьшением сердечного выброса и снижением периферического сосудистого сопротивления.

Принимают метилдофу (альдомет) внутрь в виде таблеток (по 0,25 г). Взрослым назначают обычно начиная с 0,25 г 2-3 раза в день. При необходимости увеличивают дозу до 1-1,5-2 г в сутки. Максимальная суточная доза для взрослых - 3 г.

Детям при необходимости назначают начиная с 0,01 г (10 мг/кг) в день (в 2-4 приёма), затем дозу подбирают индивидуально в зависимости от эффекта. Максимальная суточная доза для детей 65 мг/кг.

Метилдофа выделяется в основном почками. При нарушении функции почек препарат следует назначать в уменьшенных дозах. Моча больных, принимающих метилдофу, приобретает при стоянии тёмный цвет (реакция с препаратом и его метаболитами).

При назначении метилдофы больным пожилого и старческого возраста следует соблюдать осторожность, так как возможно резкое снижение АД. Назначать следует с 0,25 г и лишь постепенно повышать дозу.

Фуросемид

"Петлевой" диуретик; вызывает быстро наступающий, сильный и кратковременный диурез. Обладает натрийуретическим и хлоруретическим эффектами, увеличивает выведение K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} . Проникая в просвет почечного канальца в толстом сегменте восходящего колена петли Генле, блокирует реабсорбцию Na^+ и Cl^- . Вследствие увеличения выделения Na^+ происходит вторичное (опосредованное осмотически связанной водой) усиленное выведение воды и увеличение секреции K^+ в дистальной части почечного канальца. Одновременно увеличивается выведение Ca^{2+} и Mg^{2+} .

Резкое повышение диуреза сопровождается значительной активацией ренин-ангиотензиновой и антинатрийуретических нейрогуморальных систем регуляции АД; стимулирует аргинин-вазопрессивную и симпатическую системы. Оказывает антигипертензивное действие вследствие увеличения выведения $NaCl$ и снижения реакции гладкой мускулатуры сосудов на вазоконстрикторные воздействия и в результате уменьшения ОЦК. Действие фуросемида после внутривенного введения наступает через 5-10

мин; после приема внутрь - через 30-60 мин, максимум действия - через 1-2 ч, продолжительность эффекта - 2-3 ч (при сниженной функции почек - до 8 ч).

Начальная доза – 40 мг. Внутривенно введение проводят в течение 1–2 мин; при отсутствии диуретического ответа каждые 2 ч вводят в увеличенной на 50% дозе до достижения адекватного диуреза. Средняя суточная доза для внутривенного введения у детей - 0,5–1,5 мг/кг, максимальная - 6 мг/кг. Больным со сниженной клубочковой фильтрацией и низким диуретическим ответом назначают в больших дозах - 1–1,5 г. Максимальная разовая доза - 2 г. Разовая доза при необходимости может быть увеличена до 600 мг и более. Начальная разовая доза у детей составляет 2 мг/кг, максимальная - 6 мг/кг.

Уменьшение внутрисосудистого объема крови характерно для больных с осложненными ГК, а применение диуретиков в сочетании с антигипертензивными средствами может привести к очень резкому снижению АД. Поэтому диуретики не должны применяться для купирования ГК, за исключением тех случаев, когда имеются признаки хронической сердечной недостаточности, при паренхиматозных заболеваниях почек, развитии острой левожелудочковой недостаточности.

Осложнения, связанные с применением антигипертензивных средств в период криза

Осложнения медикаментозной терапии больных АГ связаны с целым рядом факторов. Это, прежде всего, неадекватные дозировки антигипертензивных средств, нерациональное применение антигипертензивных препаратов. Причиной повышения артериального давления могут быть и необоснованная отмена препаратов, применение неэффективных средств, изменение частоты приема препарата.

Первичный выбор антигипертензивных препаратов и их дозы для купирования криза далеко не всегда удачен. У 25% не достигается достаточного снижения АД, а у 7 % - избыточное снижение артериального давления. Результаты по снижению артериального давления при первичном выборе антигипертензивного препарата представлены ниже:

- Адекватное снижение АД — 68 %.
- Недостаточное снижение АД — 25 %.
- Избыточное снижение АД — 7 %.

Избыточное снижение артериального давления отмечается достаточно часто и может наблюдаться при приеме антигипертензивного препарата без контроля артериального давления, при других заболеваниях, вызывающих симптоматику, похожую на проявления гипертонического криза. Уровень артериального давления при этом существенно, индивидуально различается. Клиническая симптоматика головокружения, головной боли, слабости, тошноты, кардиалгий и стенокардии, нарушений ритма сердца и проводимости обычно появляется при систолическом артериальном давлении от 100-110 до 140 мм рт. ст.

Избыточное снижение АД часто отмечается при приеме новых препаратов с неизвестной индивидуальной переносимостью. Это особенно отчетливо наблюдается при купировании гипертонических кризов у больных с тяжелой артериальной гипертензией.

Передозировки антигипертензивных средств наблюдаются при нарушении функции печени и почек, развитии запоров, интоксикациях, обусловленных сопутствующими заболеваниями, обезвоживанием в связи с поносами, потоотделением, применением мощных диуретиков.

Кроме этого, антигипертензивные препараты могут быть приняты по ошибке, с суицидальной целью или в результате криминальных действий.

Побочные эффекты чаще отмечаются при сопутствующей патологии: сахарном диабете (Packer M., 1989), заболеваниях печени, почек, ожирении (Grymonpre R.E. и др., 1988). Кроме этого - при приеме алкоголя, нерацио-

нальных комбинациях медикаментозных средств, слишком большой скорости введения препаратов.

Расстройства церебрального кровотока у больных артериальной гипертензией при передозировке антигипертензивных средств

Обусловлены быстрым снижением артериального давления и нарушением саморегуляции церебрального кровотока, уменьшением церебрального кровотока при избыточном снижении артериального давления, особенно при выраженном сужении артериол атеросклеротическими бляшками. Кроме этого, расстройства кровотока при приеме артериолярных вазодилаторов могут возникнуть в связи с увеличением притока крови к мозгу при сохраняющемся затруднении венозного оттока. Нарушение мозгового кровотока часто связывается с уменьшением минутного объема сердца при передозировке бета-адреноблокаторов или верапамила.

Длительная ишемизация головного мозга при интоксикации антигипертензивными препаратами иногда сопровождается отеком головного мозга с менингеальными проявлениями, судорожным синдромом, отеком зрительного нерва и сетчатки глаза.

У части пациентов избыточное снижение артериального давления наблюдалось при бесконтрольном приеме антигипертензивных средств, в связи с появлением и усилением церебральной симптоматики (головная боль, головокружение), которые не всегда были обусловлены повышением артериального давления. Церебральные осложнения антигипертензивной терапии могут существенно сказаться на профилактике острых нарушений мозгового кровообращения. Они свидетельствуют о необходимости учета изменений церебральной гемодинамики при длительной стабильной артериальной гипотензии, целесообразности постепенного умеренного снижения АД у больных со стенозирующим атеросклерозом церебральных артерий.

В.А.Парфенов и Ф.Е.Горбачева (1996) сообщают, что у 29 из 197 больных артериальной гипертензией до развития нарушения мозгового кровообращения было быстрое снижение артериального давления до нормальных показателей (120/70-140/80 мм рт. ст.). Резкое снижение артериального давления сопровождалось ухудшением состояния, несистемным головокружением, тяжестью в голове и общей слабостью. У всех этих пациентов была длительная и стабильная артериальная гипертензия, нерегулярный прием антигипертензивных средств, хорошая переносимость повышенного артериального давления, снижение артериального давления часто возникало при приеме относительно слабых антигипертензивных средств (адельфан, кристепин).

Кардиальные проявления передозировок антигипертензивных средств у больных артериальной гипертензией.

Кардиальные расстройства при передозировке антигипертензивных средств обусловлены уменьшением коронарного кровотока в связи со снижением системного артериального давления. Особенно чувствительны больные с выраженной гипертрофией миокарда. Клинически это проявляется снижением толерантности к физической нагрузке, появлением или учащением приступов стенокардии, развитием инфаркта миокарда (Jansen P.A.F. и др., 1987). При ишемии миокарда могут возникать различные нарушения ритма сердца, особенно часто желудочковая экстрасистолия и мерцательная аритмия. Нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости вплоть до асистолии обусловлены ишемией миокарда, а также прямым действием бета-адреноблокаторов или антагонистов кальция (Tisserant D. и др., 1986). Нарушения ритма и проводимости обычно наблюдаются через 1,5-3 часа после приема токсических доз препарата.

В наших исследованиях избыточное и слишком быстрое снижение АД у больных старше 65 лет сопровождается следующей симптоматикой:

- Стенокардия, нестабильная стенокардия (со снижением сегмента ST на ЭКГ) - 24 %
- Экстрасистолия - 16,4 %
- Мерцательная аритмия - 26,3 %
- Синкопе - 8%
- Прогрессирование энцефалопатии - 6%

Общие подходы по предупреждению передозировок антигипертензивных средств

В первую очередь необходимо тщательное обследование больного для выявления возможных причин неблагоприятных реакций (сопутствующие заболевания, тяжелое поражение печени, почек, сердца, головного мозга, пожилой возраст и т.д.), учесть возможный прием транквилизаторов, наркотических препаратов, алкоголя.

Выбор антигипертензивного препарата для купирования криза и поддерживающего лечения следует проводить с учетом патогенетических механизмов повышения артериального давления, индивидуальной переносимости.

При купировании гипертонического криза у больных с неясной переносимостью антигипертензивного средства рационально начинать с небольших дозировок. При снижении артериального давления следует контролировать функциональное состояние церебрального, коронарного и

почечного кровотока. Необходимо максимально быстро обнаружить возникшие осложнения, определить их причину (Baud R.J., Bavoux F., 1986; Bircher J., 1982) и начать лечебные мероприятия. Серьезные неблагоприятные эффекты чаще проявляются нарастанием церебральной или кардиальной симптоматики, уменьшением часового диуреза.

Обнаружение побочных эффектов лекарственных препаратов часто является весьма затруднительным, так как симптоматика слабо выражена, неспецифична и часто мало отличается от проявлений основного или сопутствующих заболеваний. В связи с этим повышается роль инструментального обследования в диагностике этих расстройств. Хотя сразу следует отметить, что стандартов пока не выработано.

Практически все исследователи соглашаются, что снижение артериального давления должно быть медленным. Снижение артериального давления за пределы возможности ауторегуляции может способствовать нарушению перфузии жизненно важных органов (Roca-Cusachs A., 1993), может сопровождаться комой, инсультом, инфарктом миокарда, острой почечной недостаточностью, смертью (Prisant L.M. и др., 1993). При уменьшении диастолического артериального давления менее 85 мм рт. ст. и парадоксально увеличивается частота патологических состояний вследствие расстройств коронарного кровотока. При выраженном атеросклерозе почечных артерий быстрое избыточное снижение артериального давления может привести к развитию почечной недостаточности.

Трудности оценки состояния больных при избыточном снижении артериального давления связаны с тем, что достаточно специфичных симптомов передозировки антигипертензивных препаратов нет, а клинические симптомы могут трактоваться как проявления основного заболевания. Однако, при тщательном наблюдении за состоянием больного при купировании криза, оценке течения заболевания до криза, ошибок удастся избежать.

Появление коллапса является показанием для прекращения введения антигипертензивных средств. Пациенту необходимо принять горизонтальное положение в течение 2-3 часов. Если при этом не восстанавливается артериальное давление и не улучшается общее состояние, то необходимо ввести 2 мл 20% раствора кофеина подкожно. Иногда необходимо внутривенно капельно ввести 0,5-1 мл 1% раствора мезатона.

При передозировке бета-адреноблокаторов могут применяться бета-адреностимуляторы. При передозировке антагонистов кальция – препараты кальция, бета-адреностимуляторы.

Для того чтобы избежать медикаментозно обусловленных осложнений необходим рациональный выбор антигипертензивного препарата, темпа снижения АД, тщательное наблюдение за состоянием пациента.

Некоторые немедикаментозные методы в лечении больных с гипертоническим кризом

Следует отметить, что применение медикаментозных средств для снижения артериального давления являются основным подходом в купировании гипертонических кризов. Однако в качестве дополнительных могут использоваться и немедикаментозные методы лечения.

Они более эффективны при лечении больных с легким гипертоническим кризом.

Метод «сухой» иммерсии

Основан на тепловой гиперемии кожи и снижении периферического сопротивления сосудов. Больного помещают на непроницаемую для воды ткань, фиксированную по периметру ванны и погружают в воду до уровня реберных дуг (рис. 24). Объем ванны – 1,5 м³, температура (33-35°С). Продолжительность сеанса – 90 минут.

Гемодинамические изменения связаны со снижением систолического артериального давления в среднем на 45,3 мм рт. ст., диастолического – на 18 мм. рт. ст. Эффект связан со снижением периферического сопротивления сосудов и снижением сердечного выброса. Эффективность метода – 80-85 %. Длительность сохранения эффекта – 16 часов.

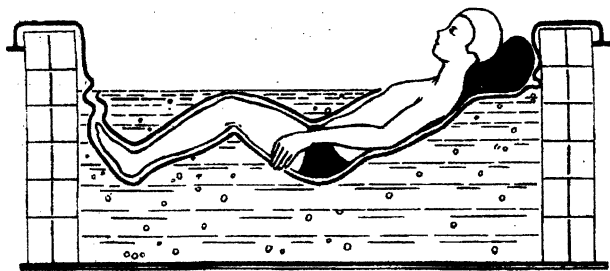


Рис. 24. Положение больного при проведении лечебного сеанса «сухой» иммерсии (Иванов С.Г., Маркова Л.И., 1990).

Иглотерапия в купировании гипертонических кризов

На начальных стадиях артериальной гипертензии иглотерапия может применяться даже как монотерапия. Антигипертензивный эффект сопоставим с медикаментозным лечением. Длительность эффекта сохраняется до 6 месяцев, а иногда до года.

Организационные вопросы лечения больных во время гипер- тонического криза

Купирование гипертонического криза легкой степени у больных с начальными стадиями заболевания, при отсутствии повышенного риска поражения сердечно-сосудистой системы, может быть амбулаторным. Однако при этом должно осуществляться тщательное наблюдение участковым терапевтом в последующие дни.

Условия лечения криза дома:

- Достаточный комплаенс.
- Реальные возможности самоконтроля или контроля за АД родственниками.
- Хорошие условия жизни.
- Имеется достаточное количество необходимых антигипертензивных средств.
- Эффект этих препаратов достаточен.

Необходимость в госпитализации возникает при неясности диагноза и необходимости проведения специальных (чаще, инвазивных) исследований для уточнения природы АГ; трудности в подборе медикаментозной терапии на догоспитальном этапе (частые кризы, резистентная к проводимой терапии АГ).

Показания к экстренной госпитализации:

- ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе.
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии.
- Осложнения, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения, отек легких, расслоение аорты, ИМ, нестабильная стенокардия).
- Повторные гипертонические кризы.

При повторных повышении артериального давления, гипертонических кризах II порядка и появлении повреждения органов-мишеней или прогрессировании имеющихся нарушений необходима госпитализация.

Стационарное обследование и лечение обязательно и при учащении гипертонических кризов.

Купирование кризов возможно и вне специализированных отделений, что существенно дешевле, чем в специализированных реанимационных блоках (Karnik N.D. и др., 1996).

Больные, находящиеся в коматозном состоянии в связи с отеком головного мозга, в остром периоде инфаркта миокарда, инсульта должны находиться в реанимационном отделении или палатах интенсивного наблюдения специализированных отделений (неврологического, кардиологического, терапевтического).

При развитии расслаивающей аневризмы аорты необходима госпитализация в кардиохирургическое отделение. При подозрении на наличие аневризмы головного мозга - госпитализация в нейрохирургическое отделение.

При отслойке сетчатки глаза или кровоизлиянии в сетчатку после снижения артериального давления необходимо лечение в офтальмологическом отделении.

При острых повышениях артериального давления у беременных необходима срочная госпитализация в отделение патологии беременных, при развитии преэклампсии или эклампсии - госпитализация в реанимационное отделение.

При развитии острой почечной недостаточности необходимо госпитализировать пациента в нефрологическое отделение, где есть возможность выполнить гемодиализ.

Роль пациентов в купировании кризов

В настоящее время стала аксиомой необходимость обучения пациента изменению артериального давления и основным мероприятиям проводимого лечения. Справедливо это и в отношении гипертонических кризов. В связи с этим появляется возможность раннего выявления криза и начала лечебных мероприятий.

Та часть пациентов, которая способна, должна быть обучена основным мероприятиям, которые следует выполнить для купирования криза.

Пациенты со сниженными способностями к обучению должны снабжаться инструкцией по выполнению наиболее рациональных доврачебных мероприятий. Хорошо зарекомендовали простые инструкции, какие препараты необходимо принимать дополнительно к проводимому лечению при различных повышениях артериального давления. В этом случае пациенту с

когнитивными нарушениями или их родственникам легче сориентироваться в изменении лечения.

Каждый пациент должен:

1. Знать алгоритм действий при значительном повышении артериального давления.
2. Иметь аптечку, в которой должны быть препараты, которые могут использоваться для купирования криза.
3. Знать основные показания к вызову скорой помощи.
4. Знать основные показания к посещению участкового терапевта.
5. Знать дозы препаратов, которые следует принимать при повышении артериального давления.
6. Знать алгоритм наблюдений за уровнем артериального давления после приема антигипертензивного препарата.
7. Знать уровень артериального давления, до которого его следует снижать.
8. Длительность эффектов антигипертензивных средств, время начала повторного приема препаратов, возможные побочные эффекты.
9. Сроки применения и дозировки препаратов для поддерживающей терапии.
10. Индивидуальную программу предупреждения кризов.

Безусловно, значительная часть пациентов, особенно пожилые люди с выраженной энцефалопатией и снижением памяти не способны выполнить все предложенные мероприятия. Однако значительная часть больных весьма активно участвует в данной программе.

Каждый больной, страдающий АГ, должен иметь в домашней аптечке индивидуально подобранные препараты для купирования острых повышений АД.

Более рационально использовать те препараты, которые назначаются перорально или под язык. Подобрать препараты и их дозировки следует лечащему врачу.

Активное обучение больных АГ тактике поведения при острых повышениях АД существенно снижает число вызовов скорой помощи, уменьшает число повторных госпитализаций.

Обучение больных купированию острых повышений артериального давления самостоятельно имеет большое значение, так как при этом наиболее рано возможно применение лекарственных средств. При анализе работы школ выявлено, что у больных попытавшихся купировать криз самостоятельно, пусть даже без особого успеха, осложнения развиваются в 4 раза реже !!

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности

Гипертонический криз I порядка, легкой степени у больных с АГ II и III степени - длительность нетрудоспособности 3-5 дней. При учащении кризов более 2-3 за последние 6 месяцев, необходима госпитализация на 6-7 дней.

При гипертоническом кризе II порядка, средней тяжести - продолжительность 7-20 суток. Большинство больных госпитализируется на 8-10 дней, однако в ряде случаев, при транзиторной ишемической атаке, нестабильной стенокардии, прогрессировании сердечной недостаточности требуется большая длительность лечения.

У больных с тяжелым гипертоническим кризом II порядка временная нетрудоспособность может быть 18-25 и более дней, определяется индивидуально, с учетом имеющихся осложнений. После выписки во всех случаях решается вопрос о трудоспособности. При необходимости больной направляется на ВКК и МРЭК.

Временная нетрудоспособность (по Л. В. Янковской, 2010):

- легкий криз I типа при АГ I ст. - при снижении АД временная нетрудоспособность не определяется;
- легкий криз I типа при АГ II ст. - 3 дня;
- среднетяжелый криз I типа при АГ I ст. - 3-5 дней;
- среднетяжелый криз I типа при АГ II ст. - 3-5 дней;
- среднетяжелый криз II типа при АГ II ст. - 5-7 дней;
- среднетяжелый криз II типа при АГ III ст. - 7-9 дней;
- тяжелый криз II типа при АГ II ст. - стационарное лечение - 7-9 дней, общие сроки ВН - 9-12 дней;
- тяжелый криз II типа при АГ III ст. - стационарное лечение - 9-10 дней, общие сроки ВН - 12-15 дней (сроки ВН могут определять сопутствующие осложнения).

Прогноз у больных с гипертоническим кризом

Следует отметить, что у больных артериальной гипертензией с «кризовым течением» летальные исходы достоверно чаще, нежели в группе больных без проявлений кризов. По нашим данным отмечается достоверное снижение выживаемости у больных с повторяющимися кризами, нежели при единичном гипертоническом кризе (рис. 25).

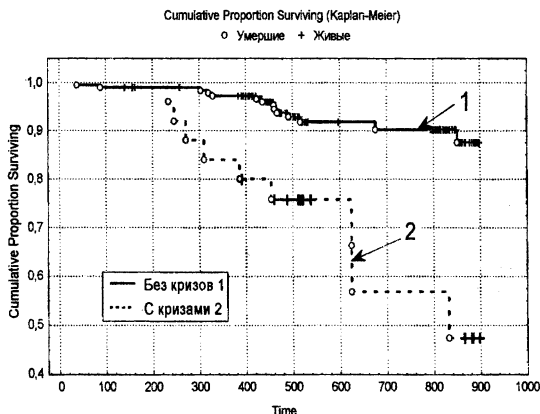


Рис. 25. Выживаемость больных артериальной гипертензией II степени при наличии 1 (500 пациентов) и большего числа кризов (500 пациентов).

Определяется рядом факторов: характером течения артериальной гипертензии, возрастом пациентов, тяжестью сопутствующей ишемической болезни сердца, выраженностью поражения сосудов головного мозга, почек, глаза, высотой подъема артериального давления.

Среди пациентов с осложненным ГК 40% умирают в течение последующих 3 лет от почечной недостаточности или инсульта, причем вероятность летального исхода увеличивается при более старшем возрасте больных, повышении креатинина и мочевины сыворотки, длительность эссенциальной АГ и наличие гипертензивной ретинопатии (Shapiro N., 2001).

При гипертонических кризах отмечается уменьшение variability сердечного ритма, что обусловлено возбуждением вегетативной нервной системы с повышением активности симпатического отдела. Эти изменения более выражены, при более длительной артериальной гипертензии, боль-

шем возрасте больных и нарушениях функций органов-мишеней. Эти данные позволяют использовать исследовать вариабельность сердечного ритма в прогнозировании исходов у больных с кризами (А.Голиков и др., 2002).

Наиболее неблагоприятный прогноз при гипертоническом кризе отмечается у больных со злокачественным течением артериальной гипертензии. При нелеченной злокачественной АГ смертность в течение 1 года достигает 79%, а медиана продолжительности жизни составляет всего 10,5 мес. Часто развивается острая почечная недостаточность, инсульты, инфаркты миокарда. В течение одного года умирает 1 % больных при кризах с повышением диастолического артериального давления более 120 мм рт. ст. и систолического - более 180 мм рт. ст.

Частота поражения органов-мишеней коррелирует с повышением уровня артериального давления (систолического и диастолического), уровнем в крови креатинина, частотой кризов, алкоголизмом (Fournier А.М. и др., 1993).

По нашим данным (Витебск, 1996) у больных 50-60 лет с гипертоническим кризом и повышением диастолического артериального давления более 120 мм рт. ст., частота развития инфарктов миокарда - 0,75 % и инсультов - 2,7 %.

Основные причины смерти больных артериальной гипертензией в период криза

Смерть больных АГ только у 48,9% связана с гипертоническим кризом. У остальных больных развитие инфаркта миокарда, инсульта не обусловлено острым повышением артериального давления.

Наиболее частой причиной смерти больных АГ во время кризов является инсульт и инфаркт миокарда, реже - развитие острой сердечной недостаточности. Нарушения ритма сердца, развитие почечной недостаточности – еще более редкие причины смерти.

Наиболее частой причиной смерти больных АГ во время кризов является:

- инсульт,
- инфаркт миокарда,
- острая сердечная недостаточность.

Относительно редкие причины:

- нарушения ритма сердца,
- почечная недостаточность.

РАННИЙ ПОСТКРИЗОВЫЙ ПЕРИОД

Раздел написан совместно с О.П.Сероуховой

Снижение артериального давления и нормализация артериального давления после гипертонического криза часто не сопровождается быстрой и полной нормализацией самочувствия больных (рис 26). Достаточно длительное время отмечается слабость, утомляемость и др. проявления.

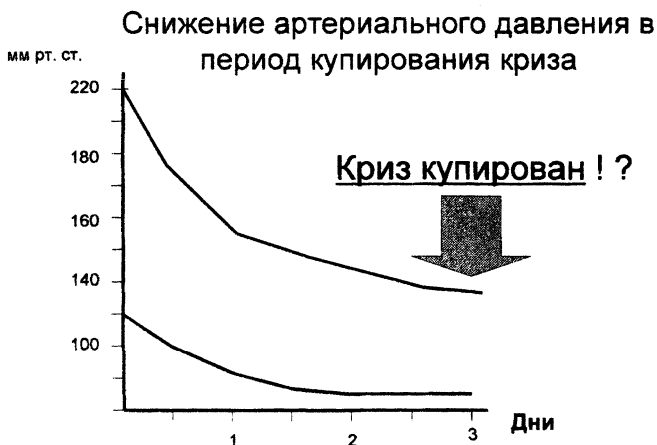


Рис. 26. Типичные изменения артериального давления во время купирования криза.

Клинические проявления раннего посткризового периода

В период достижения снижения АД до безопасного уровня АД сохраняется целый ряд неспецифических симптомов.

Сохраняющиеся изменения самочувствия

- Слабость.
- Снижение толерантности к физической нагрузке.
- Одышка.
- Головокружение.

- Периодически возникающие головные боли.
- Снижение умственной работоспособности.
- Рассеянность, снижение памяти.
- Боли в области сердца.
- Периодически возникающие головные боли.

Клинические симптомы

- Нарушения микроциркуляции (повышение адгезии лейкоцитов, повышение агрегации тромбоцитов, снижение деформируемости эритроцитов, сдвиг эритроцитов в микрососудах, повышение вязкости плазмы крови).
- Эмоциональная неустойчивость, повышенный уровень тревоги.
- Когнитивные нарушения.
- Признаки расстройств функционального состояния жизненно важных органов:
 - Сердечной недостаточности (систолической и диастолической).
 - Нарушений ритма и проводимости сердца.
 - Признаки дисциркуляторной энцефалопатии.
 - Почечная недостаточность.
- Неустойчивость артериального давления и повторные кризы (А.П.Голиков и др., 2005)
- Повышение частоты ортостатических реакций (М.С.Печерская, 2010)
- Повышение частоты повреждений жизненно важных органов (инсультов, инфарктов миокарда, транзиторных ишемических атак, нестабильных стенокардий, прогрессирование сердечной недостаточности, И.О.Дубас, 2011).

Длительность сохранения клинических проявлений после снижения артериального давления

Длительность сохранения клинических проявлений весьма различна. Наиболее длительно сохраняется клинические проявления при продолжительном повышении артериального давления, повышении давления более 200/120 мм рт. ст., наличии осложнений. Частота различной длительности сохранения клинических проявлений при обследовании 256 пациентов представлена на рис. 27.

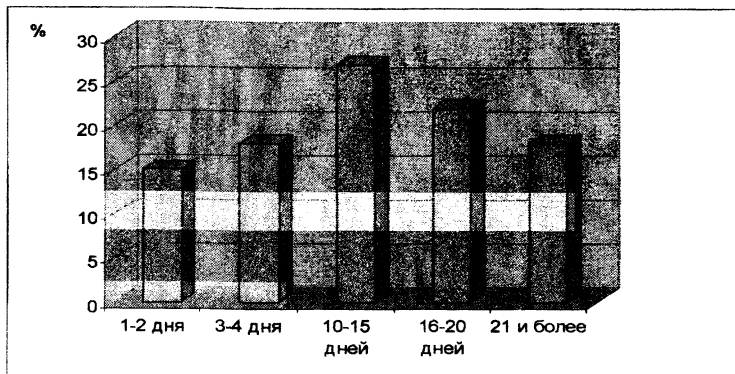


Рис. 27. Частота различной длительности сохранения клинических проявлений в раннем посткризовом периоде (256 пациентов).

Результаты инструментального обследования больных в период криза и после снижения артериального давления

Мониторирование артериального давления в посткризовый период

При мониторинговании артериального давления в ранний посткризовый период отмечается значительная неустойчивость артериального давления. При обследовании 68 больных артериальной гипертензией в посткризовом периоде суточные колебания артериального давления на 10-12 день после криза составили $42,5 \pm 10,2$ мм рт. ст., через месяц – $32,5 \pm 8,6$ мм рт. ст., через 3 месяца – $28,4 \pm 6,8$ мм рт. ст., через 6 месяцев – $27,3 \pm 6,8$ мм рт.ст.

Потребность в повышении дозы антигипертензивных препаратов была у 42% больных. Повторные острые повышения артериального давления, потребовавшие вызова скорой помощи в 1-й месяц отмечались у 13,2 % больных, в течение 3 месяцев – у 4,4 %, еще через 6 месяцев – у 1,4 % ($p=0,034$ по сравнению с исходной частотой).

Рентгеноскопия грудной клетки

При рентгенографии грудной клетки в период гипертонического криза у 87 % из 23 пациентов с артериальной гипертензией II степени достоверных изменений размеров сердца не выявлено. У 13 % отмечено достоверное расширение левой границы сердца. При повторном обследовании

через 1-1,5 месяца, во время стойкого снижения артериального давления границы сердца существенно уменьшились (рис. 28).

Следует отметить, что у пациентов с расширением границ сердца в период острых повышений артериального давления отмечались клинические проявления хронической сердечной недостаточности.

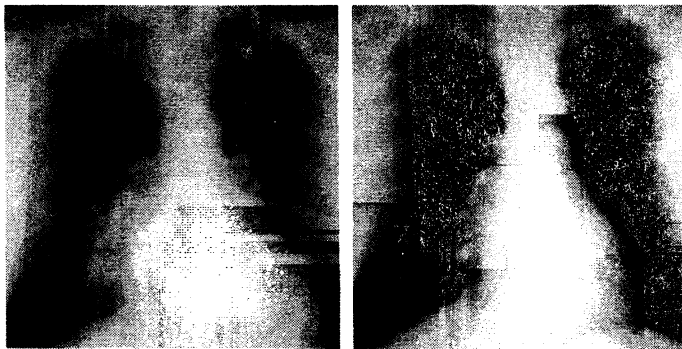


Рис. 28. Рентгенография грудной клетки больного Н., 54 года. 1 – в период криза. АД = 230/125 мм рт. ст. 2 – через 30 дней после стойкого снижения АД до 140/90 мм рт. ст.

Ультразвуковое исследование сердца

При обследовании 154 больных артериальной гипертензией II степени во время острых повышений артериального давления отмечена отчетливая тенденция к расширению границ сердца. Причем у 26 из них острые повышения артериального давления сопровождались достоверным расширением левого желудочка, появлением или увеличением обратного трансмитрального кровотока в левое предсердие.

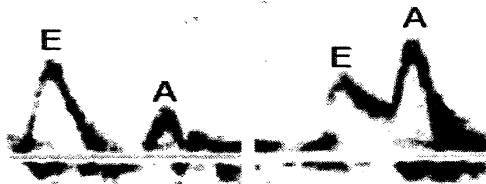


Рис. 29. Ультразвуковое исследование сердца, регистрация трансмитрального кровотока у больного Б., 54 года. 1 – при повышении артери-

ального давления до 215/115 мм рт. ст. и при его стойком снижении до 150/90 мм рт. ст. (2).

Фракция выброса в период криза у больных артериальной гипертензией II степени имела отчетливую тенденцию к уменьшению (рис. 30). Эти изменения были выражены более отчетливо у пожилых и при наличии сердечной недостаточности.

Снижение артериального давления сопровождалось повышением сердечного выброса. У молодых людей с невысоким повышением артериального давления фракция выброса была в пределах нормы.

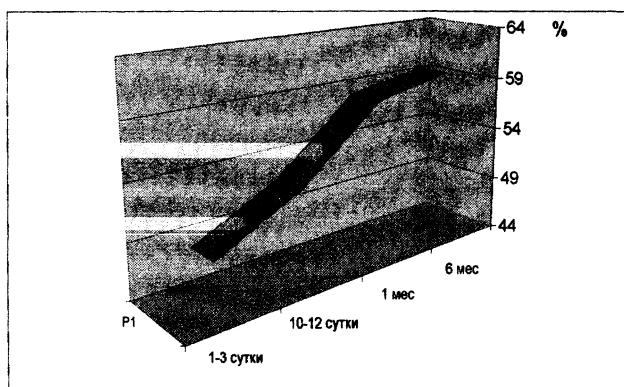


Рис. 30. Изменения фракции выброса у больных артериальной гипертензией II степени в период острого повышения артериального давления и при последующем наблюдении.

Изменения ЭКГ в период гипертонического криза и посткризовый период

В период острых повышений артериального давления отмечается достоверное повышение амплитуды зубца R в отведениях V₅₋₆, суммы R V₆+S V₁. Изменение амплитуды R V₆ и суммы R V₆+S V₁ представлены на рис. 31.

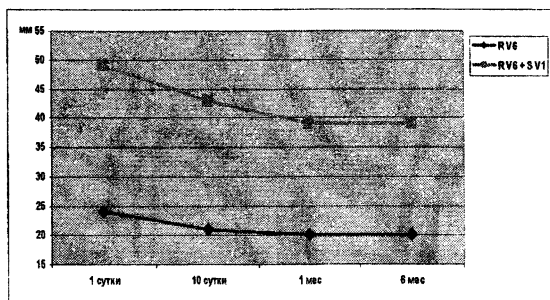


Рис. 32. Изменение амплитуды $R V_6$ и суммы $R V_6 + S V_1$.

Кроме этого у больных артериальной гипертензией II степени острые повышения артериального давления сопровождаются достоверным удлинением интервала QT, что может быть одним из факторов учащения нарушений ритма сердца. Причем у 23 % больных расширение QRST было более 0,44 с. У этой группы больных снижение артериального давления сопровождается достоверным уменьшением продолжительности QT не только в первые 10 дней, но и в последующий месяц (рис. 33).

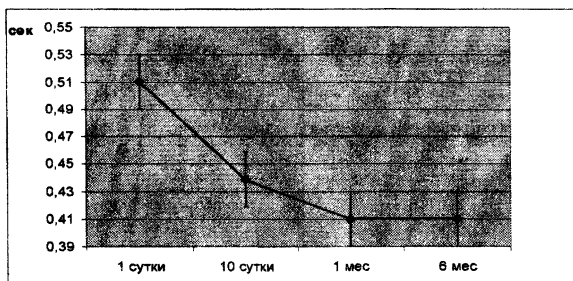


Рис. 33. Изменения интервала QT у больных артериальной гипертензией II степени с удлинением его в период криза более 0,44 с.

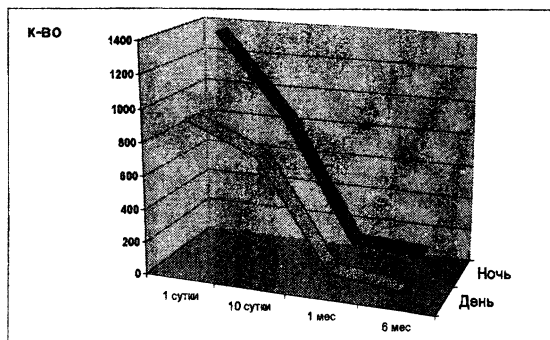


Рис. 34. Число экстрасистол у больных артериальной гипертензией II степени при остром повышении артериального давления и в последующий период.

При холтеровском мониторировании ЭКГ у больных АГ как в период криза, так и в ранний посткризовый период отмечается достоверное повышение числа экстрасистол (рис. 34).

Нарушения микроциркуляции в ранний посткризовый период

Для оценки изменений микроциркуляции у больных артериальной гипертензией в ранний посткризовый период проведена биомикроскопия бульбарной конъюнктивы.

Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы у больных АГ

При исследовании микроциркуляции бульбарной конъюнктивы в период криза отмечается более частое выявление сладжа эритроцитов, повышение неравномерности калибра сосудов, мелких кровоизлияний (рис. 35).

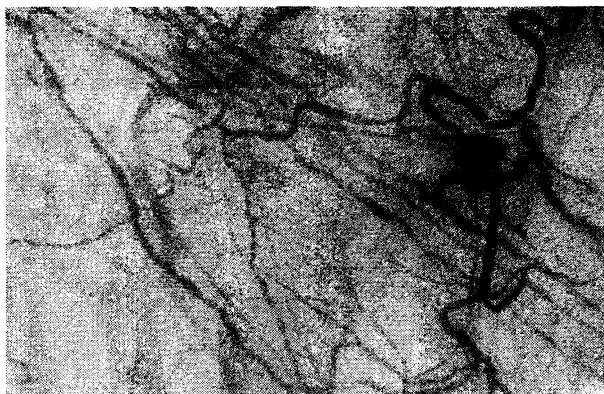


Рис. 35. Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы больного Р., 52 года. Д-з: артериальная гипертензия II степени, гипертонический криз II порядка. Мелкое кровоизлияние, выраженная неравномерность калибра артериол и венул, выраженный сладж эритроцитов с блокадой кровотока в отдельных сосудах.



Рис. 36. Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы больного артериальной гипертензией II степени. Выраженный спазм артериол, сладж эритроцитов в капиллярах, артериолах и венулах. Меандрическая извитость сосудов.

Изменения эритроцитов у больных артериальной гипертензией в период криза

Нарушения кровотока в капиллярах сопровождается снижением нарастанием гипоксии тканей, дисфункции жизненно важных органов. Снижение деформируемости эритроцитов, оцененное по скорости прохождения их суспензии по пористым фильтрам существенно более выражено в период криза и затем восстанавливается в течение последующих 3-6 месяцев (рис. 37).

В период острого повышения артериального давления отмечается снижение способности эритроцитов к деформации, в результате чего снижается их проходимость через капилляры (рис. 37).

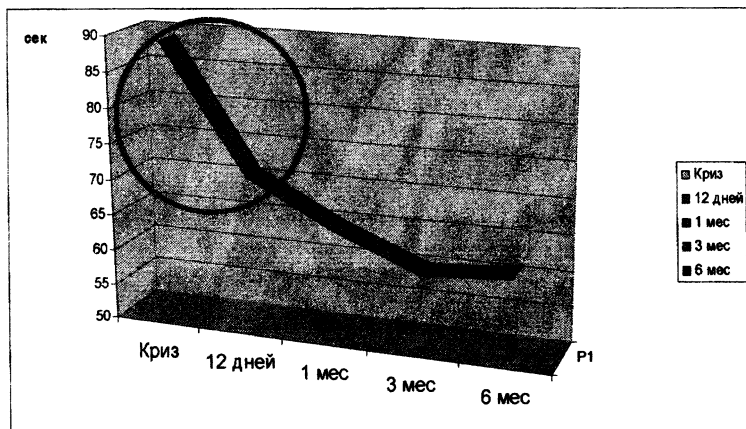


Рис. 37. Снижение деформируемости эритроцитов и замедление прохождения их суспензии по пористым фильтрам у больных артериальной гипертензией II степени

Кроме этого достоверно чаще появляются изменения формы эритроцитов – овалциты и эхиноциты. Чаще выраженная агрегация эритроцитов.

Так Бойцов С.А., Багмет А.Д., Линчак Р.М. (2006) при электронной микроскопии эритроцитов отметили достоверное учащение эхиноцитарной трансформации, склеивание эритроцитов в виде монетных столбиков у больных с острым повышением АД (рис. 38).

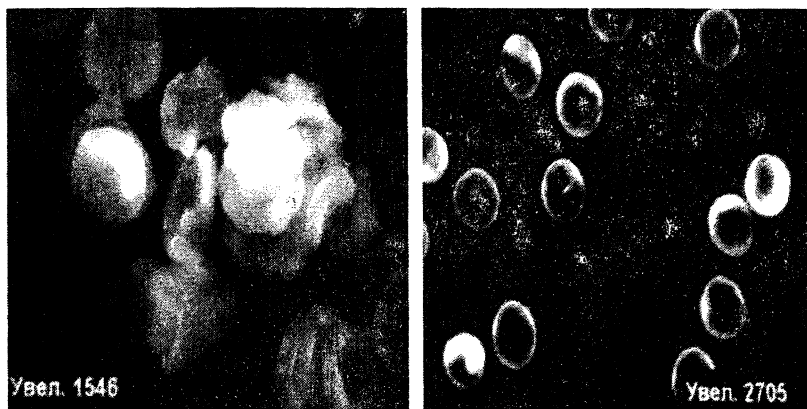


Рис. 38. Эхиноцитарная трансформация, склеивание эритроцитов в виде монетных столбиков у больных с острым повышением АД (1) и у больных артериальной гипертензией без кризов (2) (Бойцов С.А., Багмет А.Д., Линчак Р.М., 2006).

Повышение уровня артериального давления, агрегации эритроцитов, снижение их деформируемости достоверно ассоциировано с повышением числа поврежденных эритроцитов – шизоцитов (рис. 39).

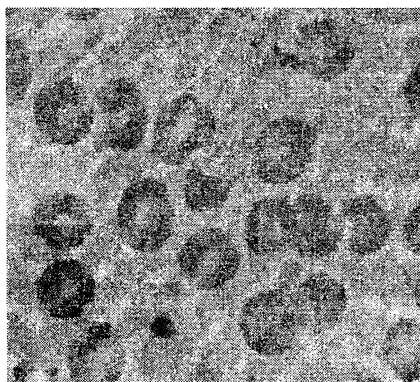


Рис. 39. Больной А. 56 лет. Диагноз: Артериальная гипертензия II степени, рис. 3. Единичный шизоцит в центре кадра (А.В.Акуленок, 2010). Увеличение 10*20. Окраска гематоксилин-эозин.

Уровень шизоцитов сопровождался достоверным повышением в плазме свободного гемоглобина. Число шизоцитов достоверно коррелирует с повышением агрегации тромбоцитов. По-видимому, выход содержимого эритроцитов в кровь сопровождается достоверным повышением агрегации тромбоцитов. Эти данные объясняют повышение частоты развития спонтанной агрегации тромбоцитов в период гипертонического криза.

Появление избытка свободного гемоглобина в плазме крови у больных артериальной гипертензией во время криза ассоциировано со значительной активацией перекисного окисления липидов.

Показано, что выход содержимого эритроцитов в кровь сопровождается достоверным повышением агрегации клеточных элементов.

При изучении гемолиз-индуцированной агрегации ЛТС обнаружено, что степень агрегации снижается по мере разведения аутогемолизата (рис. 41). Характер агрегационной волны (первичная агрегация с последующей дезагрегацией) схож с АДФ-индуцированной агрегацией тромбоцитов.

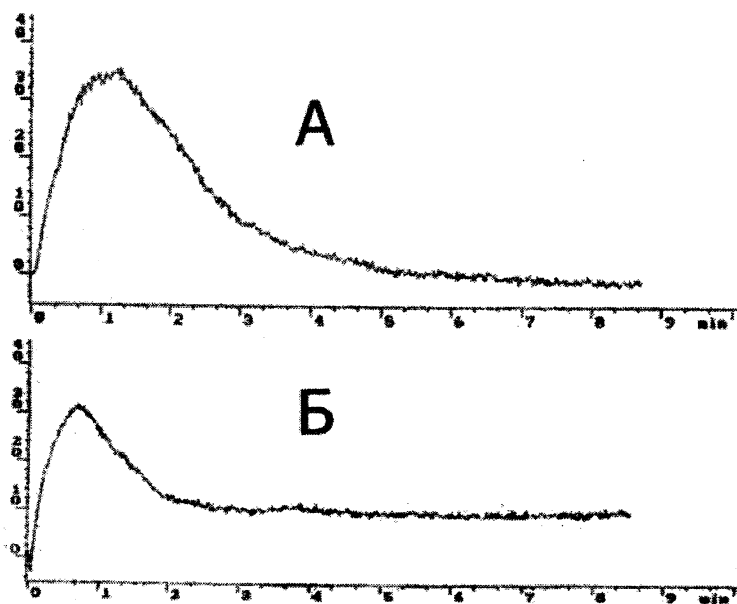


Рис. 40-41. Добавление к лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии аутогемолизата эритроцитов в разведении А - 1:10 и Б - 1:20.

Длительный контроль агрегации клеточных элементов в посткризовый период

Показано, что изменение числа и функциональных свойств тромбоцитов у больных артериальной гипертензией сопровождается выделением вазоактивных медиаторов, провоцирующих локальный вазоспазм, и, увеличивающих агрегацию, что повышает риск тромботических осложнений (Цимбалова Т.Е., 2007) и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (Куоко Kin, 2004).

У больных артериальной гипертензией наблюдается высокая спонтанная и индуцированная агрегация тромбоцитов, установлена взаимосвязь между ранним подъемом АД и отмечаемой в эти часы повышенной агрегацией тромбоцитов, снижением фибринолитической активности крови (Ощепкова Е.В., 2000; Dockrell M.C., 1999; Бакалец Н.Ф., 2001).

При наблюдении за состоянием агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии у больных артериальной гипертензией в течение 6 месяцев после гипертонического криза показано, что нарушения агрегационных свойств этих клеточных элементов сохраняются минимум в течение 3 месяцев. Кроме того, колебания исследуемых показателей неоднзначны в течение срока наблюдения.

Показано, что повышение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии остается повышенной как в период острого повышения артериального давления, так в течение последующего довольно длительного периода.

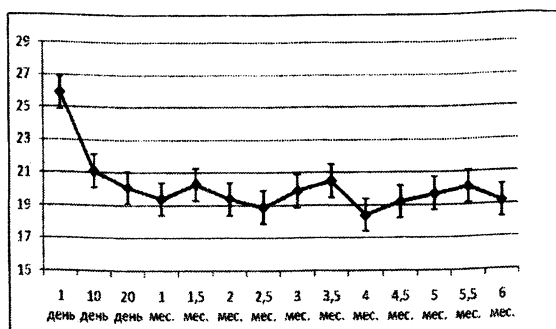
Исследовали степень и скорость агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии в 1-е сутки поступления в стационар по причине гипертонического криза, 7-12 сутки стационарного лечения, через каждые 10-15 дней после выписки в течение 6 месяцев у больных артериальной гипертензией II степени (n=77). Определено, что динамику агрегации ЛТС в посткризовый период можно описать тремя типами изменений:

Тип 1. Со снижением исходных показателей агрегации ЛТС на фоне проводимой антигипертензивной терапии (частота - 26%).

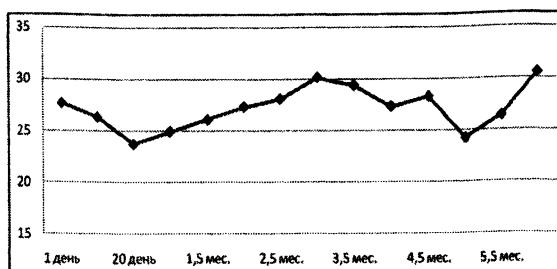
Тип 2. С отсутствием значимой динамики указанных показателей (частота - 27%).

Тип 3. С нестабильностью изменений данных показателей в процессе лечения - выявлены как периоды улучшений, так и ухудшений (частота - 47%).

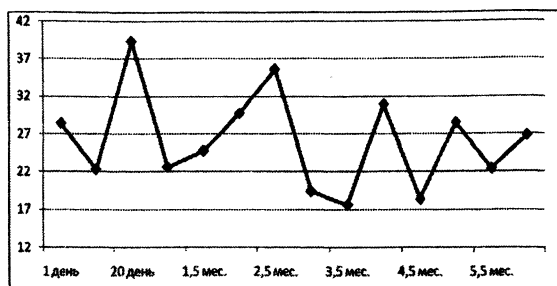
На рисунке 42 продемонстрирована динамика изменений агрегации лейкоцитарно тромбоцитарной суспензии у больного А., 56 лет (тип 2) и больного Т., 51 год (3 тип).



Тип 1.



Тип 2.



Тип 3.

Рис. 42. Три основных типа изменений агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (%) в посткризовый период. Описание в тексте.

Следует также отметить, что наибольшее количество сердечно-сосудистых событий регистрировалось среди больных с нестабильными

изменениями и отсутствием динамики агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии в течение срока наблюдения.

Острые повышения артериального давления и повреждения эндотелия

Нарушения сосудистого тонуса, реологических свойств крови, снижение деформируемости эритроцитов и повышение их агрегации сопровождается учащением повреждений эндотелиоцитов. В итоге отмечается достоверное повышение числа в крови, как отдельных, так и групп эндотелиальных клеток (рис. 43, 44). Элиминация избытка эндотелиоцитов после криза замедляется и стабилизируется через 1-3 месяцев.



Рис. 43. Эндотелиоциты в плазме крови у больных артериальной гипертонией в раннем посткризовом периоде (А.В.Акуленок, 2005). 1 – группа эндотелиоцитов, 2 – одиночный эндотелиоцит и рядом лежащий лейкоцит. Увеличение 750, окраска метиленовым синим.

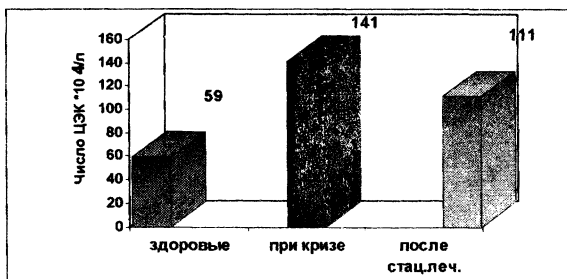


Рис. 44. Число эндотелиальных клеток в крови у здоровых и больных АГ II степени во время криза и через 10-12 дней снижения АД.

Повреждение эндотелия в период криза может сопровождаться как повреждением эритроцитов, так и значительным повышением проницаемости артериол с пропитыванием их белками и фибрином с формированием фибриноидного некроза сосудистой стенки (рис. 45).

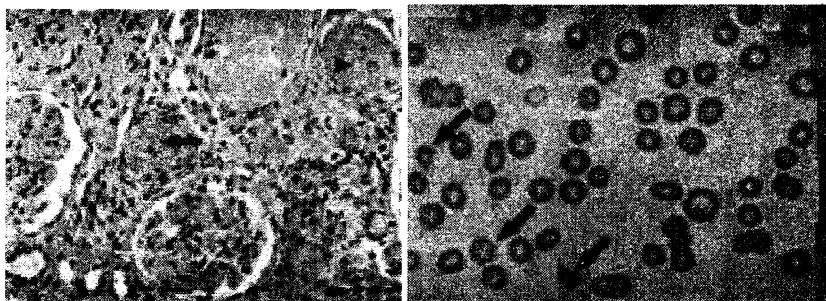


Рис. 45. Биопсия почки больного со злокачественной артериальной гипертензией. Фибриноидный некроз артериол указан стрелками. Справа – поврежденные эритроциты (Rifkin B.S., Brewster U.C., 2006).

ДВС синдром при гипертоническом кризе

Нарушения микроциркуляции в ряде случаев сопровождается развитием ДВС синдрома. Способствует этому стойкое повышение артериального давления, возникающая и нарастающая дисфункция жизненно важных органов. Усугубление функционального состояния почек, сердца, головного мозга оказывается патологическим кругом, ведущим к усугублению ДВС. На этом фоне чаще возникают артериальные и венозные тромбозы и эмболии.

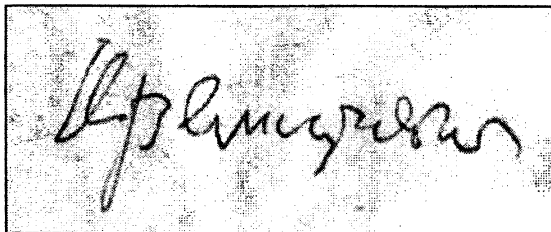
Изменения функционального состояния центральной нервной системы у больных артериальной гипертензией в период острого повышения артериального давления и в посткризовый период

При острых повышениях артериального давления отмечаются достаточно отчетливые изменения функционального состояния центральной нервной системы: возбужденность или заторможенность, бессонница, снижение памяти, нарушения точных движений и др.

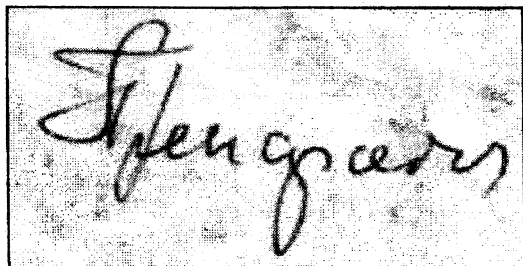
Повышается и уровень реактивной тревоги и депрессии. Острое развитие энцефалопатии может проявляться судорожным синдромом, тошнотой, сильной головной болью, потерей сознания, дроп атаками.

Ядром клинической картины острого прогрессирования сосудистой энцефалопатии, ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения.

В наших исследованиях (совместно с О.В.Антонышевой, 2009-2011) отмечено повышение числа ошибок при оценке точных мелких движений пальцев рук. Так при написании слов отмечается значительные нарушения почерка, иногда даже затрудняющие распознавание написанного (рис. 46).



АД = 220/125 мм рт. ст.



АД = 120/85 мм рт. ст.

Рис. 46. Больной А., 55 лет. Слово «Препараты» написано при остром повышении артериального давления и через 32 дня, после стойкого его снижения.

При острых повышениях артериального давления отмечается и ухудшение когнитивных функций, так повышается число ошибок при методе обратного счета (рис 47, исследование сотрудника нашей кафедры О.В.Антонышевой).

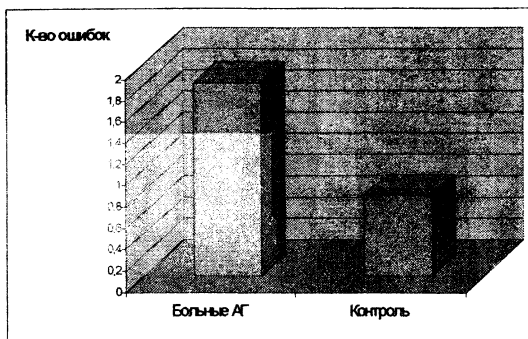


Рис. 47. Число ошибок при оценке метода обратного счета у здоровых и больных артериальной гипертензией II степени.

Число ошибок медленно восстанавливается в течение последующих месяцев (рис. 48). Достоверные изменения – через 1 месяц после острого повышения артериального давления. В последующем число ошибок остается на одном уровне.

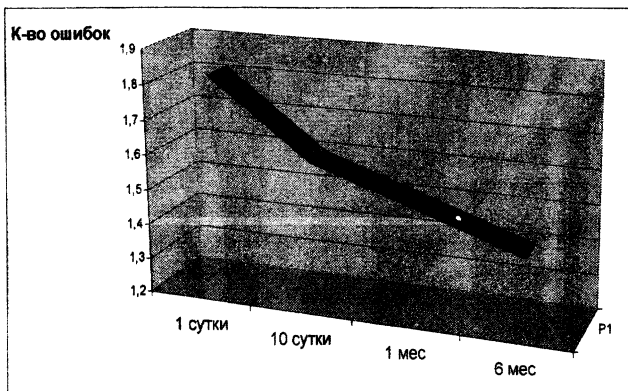


Рис. 48. Изменения числа ошибок при исследовании обратного счета в разное время после купирования гипертонического криза.

Заключение по разделу

Представленные данные показывают, что у больных артериальной гипертензией рационально выделять ранние посткризовые расстройства, сохраняющиеся в течение нескольких дней или даже месяцев. Основными проявлениями посткризового периода являются:

- Сохранение выраженных расстройств микроциркуляции
 - Повышение агрегации тромбоцитов, появление спонтанной агрегации тромбоцитов
 - Снижение деформируемости эритроцитов, повышение их агрегации и внутрисосудистого повреждения.
 - Повреждение эндотелия с повышением числа свободно циркулирующих в крови эндотелиальных клеток
- Сохранение дисфункции жизненно важных органов.
- Ухудшение диастолической, а часто и систолической функции миокарда.
- Повышение частоты аритмий, в том числе и в связи с удлинением интервала QT.
- Нестабильность артериального давления
- Частая необходимость в повышении дозировок антигипертензивных средств.

Безусловно, все эти особенности следует учесть в модификации лечебных мероприятий.

Основными подходами могут быть применение препаратов, эффективно улучшающих микроциркуляцию и, прежде всего, повышающих деформируемость эритроцитов и снижающих агрегацию тромбоцитов, лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии.

Для контроля за эффективностью лечебных мероприятий необходимо не только контролировать функциональное состояние жизненно важных органов, но и агрегацию клеточных элементов крови, изменения деформируемости эритроцитов, для чего следует разработать специальное оборудование для исследований и алгоритм обследований.

Возможности коррекции расстройств микроциркуляции в ранний посткризовый период

Представленные данные обследования у больных артериальной гипертензией в ранний посткризовый период показывают, что выявленные расстройства микроциркуляции сохраняются достаточно долго и коррелируют с неблагоприятными отдаленными результатами.

Это обуславливает необходимость модификации лечебной тактики в ранний посткризовый период.

До настоящего времени стандартом терапии являлось применение антигипертензивных препаратов.

Наши предложения - добавить:

- Препараты для коррекции расстройств агрегации тромбоцитов
- Препараты для повышения деформируемости эритроцитов

Для проверки адекватности такого подхода апробировали применение кавинтона и аспирина (рис. 49).

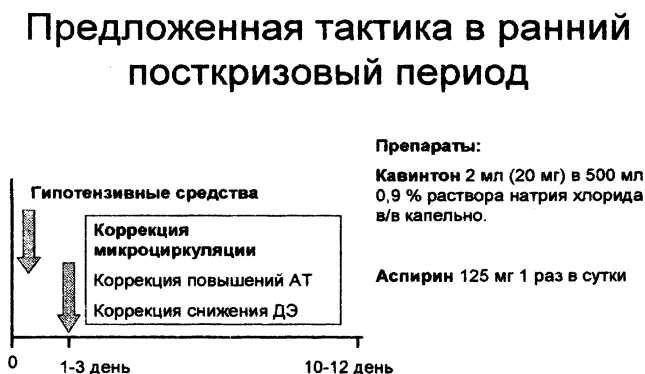


Рис. 49. Апробация предложенной тактики лечения больных в ранний посткризовый период.

Применение Кавинтона у больных артериальной гипертензией в раннем посткризовом периоде

Способность кавинтона эффективно улучшать деформируемость эритроцитов влиять на церебральный кровоток и предупреждать повреждение головного мозга в связи с гипоксией (Woposczk P., и др., 2000; Авакян Г.Н. и др., 1998; Козловский В.И., 2008), предполагает перспективность его применения не только для лечения больных с хронической дисциркуляторной энцефалопатией, но и в комплексной терапии кризов у больных артериальной гипертензией (АГ). Полагают, что во время значительного повышения артериального давления применять один кавинтон нерационально, так как он заведомо не сможет снизить артериальное давление (Авакян Г.Н. и др., 1998). Поэтому более целесообразно оценить возможность применения кавинтона в раннем периоде после снижения АД.

Обследованы 365 больных АГ II степени, поступивших в стационар по поводу гипертонического криза. Суммарный риск по ВОЗ (1999) был 2-3 степени. Из исследования исключали больных с сердечной недостаточностью более I степени, нарушениями ритма сердца, ожирением более I степени, перенесенными ранее инфарктами миокарда и нарушениями церебрального кровотока, пациентов старше 65 лет.

Снижение АД достигалось применением эналаприла, внутримышечным введением магнесии сульфата или в/в введением дибазола. Для поддерживающей терапии назначали эналаприл в дозе 10-40 мг в сутки.

Больных случайным способом разделили на две группы. В основной группе (1 группа) было 183 человека (98 женщин и 85 мужчин, средний возраст $52,5 \pm 2,2$ года), им кроме антигипертензивной терапии: эналаприл, эналаприл и метопролол в течение 7-12 дней внутривенно капельно вводили кавинтон в дозе 10-20 мг. В контрольной группе (2 группа) было 182 пациента (102 женщины и 80 мужчин, средний возраст $53,7 \pm 2,8$ года), которые получали только антигипертензивные препараты. В 1 и 2 группах антигипертензивное лечение не отличалось ни по препаратам, ни по их дозам.

Больных наблюдали в течение года. Регистрировали число гипертонических кризов, вызовов скорой помощи, повторных госпитализаций, посещений поликлиники. Затраты на лечение больных рассчитывали на основании стоимости лечебных мероприятий в ВГЦКБ №1 г. Витебска в декабре 2004 г, стоимости вызовов скорой помощи, лечения в поликлинике.

Исходное артериальное давление составляло $181 \pm 3,2 / 116 \pm 3,6$ мм рт. ст. Снижение артериального давления достигалось на 25-30 % в течение ближайших 3 часов, в последующем снижение артериального давления было медленным и через 3-4 суток у 84 % больных было менее или равным

140/80 мм рт. ст. У всех больных уменьшились головные боли, боли в области сердца. У больных получавших кавинтон артериальное давление было несколько ниже, однако достоверных отличий не получено.

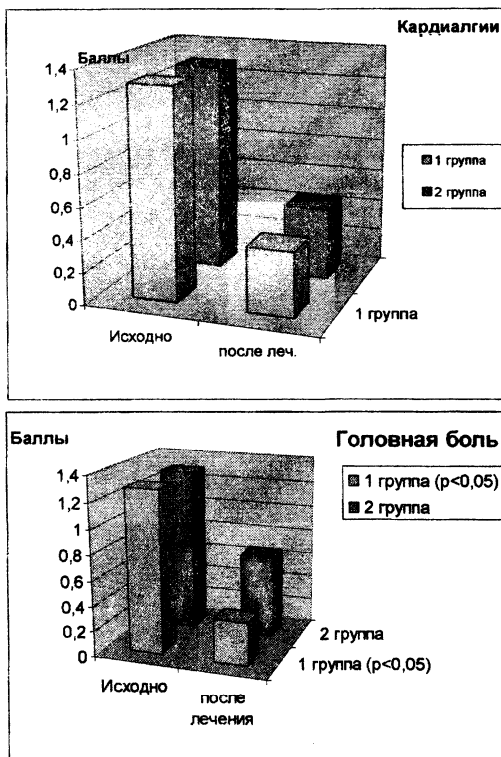


Рис. 50. Изменения кардиалгий и головных болей при применении кавинтона у больных после купирования криза. 1 группа – лечение антигипертензивными препаратами и Кавинтоном; 2 группа – лечение одними антигипертензивными препаратами.

Выраженность кардиалгий и головных болей до начала лечения в основной группе была соответственно $1,3 \pm 0,15$ балла и $1,7 \pm 0,14$ балла (рис. 2). В контрольной группе эти показатели достоверно не отличались и были соответственно: $1,29 \pm 0,21$ балла и $1,62 \pm 0,13$ балла.

После лечения выраженность кардиалгий достоверно снизилась: в основной группе до $0,4 \pm 0,085$ балла, в контрольной – до $0,45 \pm 0,08$ баллов.

Достоверных отличий не получено. После лечения в группе, получавших кавинтон выраженность головных болей была достоверно меньше, чем у получавших только антигипертензивную терапию (соответственно: $0,34 \pm 0,06$ баллов и $0,66 \pm 0,05$; $p < 0,05$).

Больные хорошо переносили кавинтон, побочных эффектов не наблюдалось, не отмечали и значительных колебаний артериального давления после введения препарата, что подтверждает высокую безопасность применения его в ранний период после снижения артериального давления.

У больных АГ, получавших Кавинтон после купирования гипертонического криза отмечается достоверное снижение числа повышений АД, потребовавших вызовов скорой помощи и госпитализаций (рис. 3, 4). Следует отметить, что отличия были достоверными только в первые 6 месяцев (соответственно 14 в контрольной группе и 3 в основной $p = 0,002$). В последующее время достоверных отличий не выявлено (соответственно: 12 и 8; $p = 0,18$). Больные, получавшие внутривенное введение Кавинтона реже посещали и поликлинику в первые 3 месяца (рис. 51).

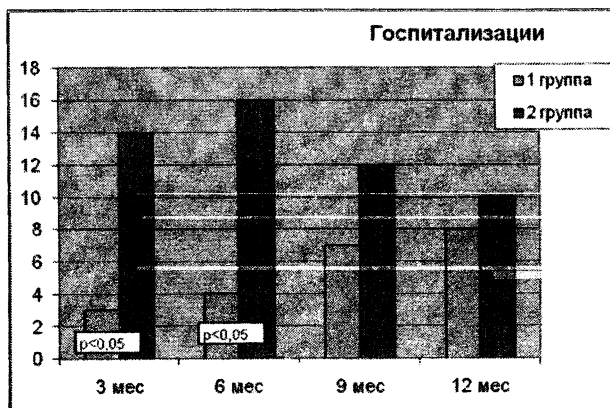


Рис. 51. Число кризов, потребовавших госпитализации за первые 3, 4-6, 7-9 и 10-12 месяцев наблюдения у больных 1 и 2 групп.

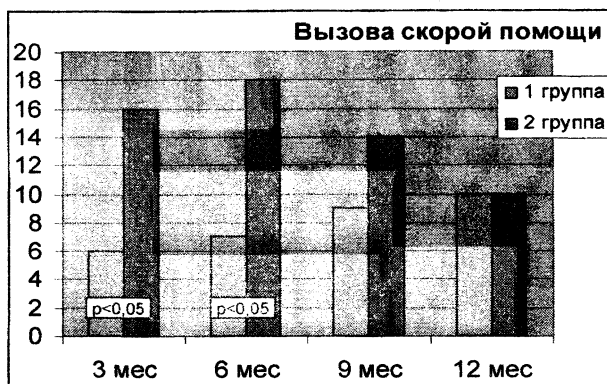


Рис. 52. Число посещений поликлиник больными 1 и 2 групп за разные периоды наблюдения.

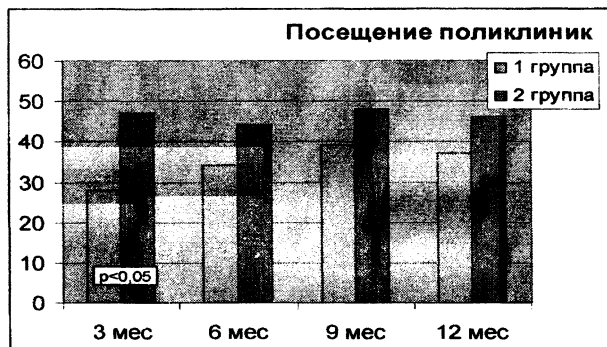


Рис. 53. Число посещений поликлиник больными 1 и 2 групп.

Полученные данные показывают возможность стабилизации течения артериальной гипертензии в раннем посткризовом периоде с помощью применения кавинтона в дозе 10-20 мг в/в в течение 7-12 дней, позволяющий достичь более выраженного снижения церебральных проявлений болезни, уменьшения числа повторных вызовов скорой помощи и госпитализаций в течение 6 месяцев по сравнению с традиционной терапией одними антигипертензивными средствами. Эти данные позволяют обосновать рациональность повторения курсов применения кавинтона 2 раза в течение года.

Определено, что затраты на антигипертензивную терапию у больных обеих групп в стационаре достоверно не отличалась. Стоимость ампулированного кавинтона и затрат на его введение в 1 группе была 13864 рублей на одного больного. Стоимость дополнительных вызовов скорой помощи, посещений поликлиник, повторных госпитализаций в перерасчете на одного больного составила 43533 рублей. В итоге на 1 рубль затрат на внутривенное введение кавинтона в последующие 6 месяцев приходится 3,14 рубля экономии на повторных госпитализациях и вызовах скорой помощи, посещениях поликлиник.

Заключение по разделу

- Разработан метод стабилизации течения артериальной гипертензии в раннем посткризовом периоде, заключающийся в применении кавинтона в дозе 10-20 мг в/в в течение 7-12 дней, позволяющий достичь достоверно более выраженного снижения головной боли, уменьшения числа повторных вызовов скорой помощи и госпитализаций в течение 6 месяцев по сравнению с традиционной терапией одними антигипертензивными средствами.

- Обоснована рациональность повторения курсов применения кавинтона 2 раза в течение года.

- Показано, что 1 рубль затрат на курс внутривенного введения кавинтона при купировании гипертонического криза дает 3,14 рубля экономии в связи со снижением расходов на повторные госпитализации и вызова скорой помощи в течение последующих 6 месяцев.

Применение аспирина у больных артериальной гипертензией в раннем посткризовом периоде

В течение последних лет установлена ключевая роль тромбоцитов в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ и по существу сформировалось новое направление фармакологической коррекции повышенной агрегационной способности тромбоцитов, основанное на регуляции многогранных свойств тромбоцитов (Суслина З.А., 2003).

Несмотря на создание и внедрение в клинику целого ряда лекарственных средств, обладающих антиагрегантными свойствами, стандартом антитромботической терапии можно считать ацетилсалициловую кислоту (АСК), эффективность и безопасность которой подтверждены результатами многочисленных контролируемых исследований и данных мета-анализов.

Решение о назначении ацетилсалициловой кислоты (АСК) пациентам с артериальной гипертензией (АГ) принимается с учетом оценки суммарного сердечно-сосудистого риска и/или поражения органов-мишеней.

В настоящее время представление о пользе и рисках назначения низких доз АСК при АГ основываются на результатах рандомизированных клинических исследований, одним из самых информативных среди которых остается исследование HOT (Hypertension Optimal Treatment Trial). Эффективность аспирина в низкой дозе у 18790 больных артериальной гипертензией изучалась в данном исследовании.

Показано, что АСК значимо уменьшал риск серьезных сердечно-сосудистых событий на 15% и ИМ на 36% при отсутствии изменения частоты инсульта и внутричерепных кровоизлияний, но с возрастанием частоты других серьезных кровотечений на 65%. При ретроспективном анализе результатов исследования HOT были выделены группы больных артериальной гипертензией, у которых абсолютная польза аспирина превышает возможный риск - это больные с умеренным повышением уровня креатинина, старше 50 лет, с высоким или очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском или высокими исходными цифрами АД.

Однако вопрос о целесообразности применения аспирина для первичной профилактики возникновения инфаркта миокарда, инсульта и сердечно-сосудистой смерти тем не менее остается дискуссионным. Так, в 2009 году на Европейском Конгрессе кардиологов в Барселоне было доложено AAA study - Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis Trial (докладчик Gerry Fowkes). В данном исследовании изучалась эффективность аспирина для первичной профилактики осложнений атеросклероза.

Пациентов рандомизировали в две равновеликие группы (n=1675): первая группа получала аспирин 100 мг в сутки, вторая - плацебо. Продолжительность периода наблюдения составила в среднем 8,2 года. В качестве первичной конечной точки была принята сумма впервые зафиксированных случаев инфаркта миокарда, мозгового инсульта и любых типов реваскуляризации артерий. Исследование не выявило различий частоты появления первичной конечной точки в обеих группах. Частота возникновения фатального ИМ в группе аспирина по сравнению с группой плацебо составила 1,7% против 1,1%, фатального инсульта - 0,4% против 0,7%, а нефатальной мозговой катастрофы - 3,7% против 4,1%

Кроме того, назначение аспирина у больных АГ сегодня сталкивается и с одной из наиболее актуальных проблем применения дезагрегантов, в т.ч. и с резистентностью. Подходы к определению резистентности к АСК у данной категории больных не разработаны, нет работ, определяющих прогноз неэффективного применения данного препарата и возможные факторы риска неэффективности.

В наших работах (2008-2010 гг.) при изучении изменений агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) у больных артериальной гипертензией II степени в посткризовом периоде показано, что у 61,1% из них отмечается недостаточный дезагрегантный эффект аспирина, в дозах 75-125 мг, определяемый как отсутствие достоверного снижения показателей агрегации ЛТС в присутствии адреналина по данным оптической агрегатометрии на 50% и более (через 7-12 дней приема аспирина) по сравнению с исходным уровнем.

Этот критерий определили на основании анализа отдаленных результатов лечения (срок наблюдения $1,4 \pm 0,9$ года).

Оказалось, что достоверное снижение числа сердечно-сосудистых событий у больных АГ II степени отмечалось в том случае, если снижение показателей агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии в присутствии адреналина по данным оптической агрегатометрии составило 50% и более при применении аспирина.

Определение частоты сердечно-сосудистых событий у больных АГ II степени, принимавших аспирин, при различных изменениях агрегации ЛТС на фоне его приема представлено на рисунке 54.

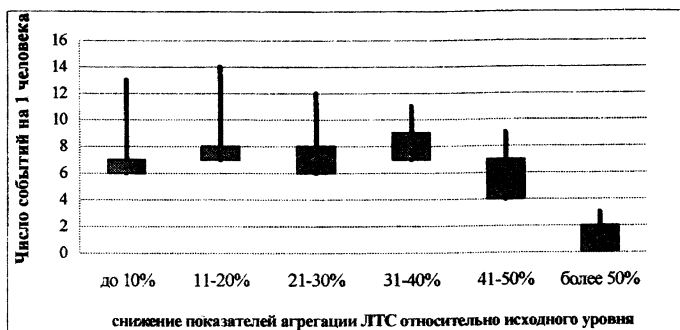


Рис. 54. Изменения числа сердечно-сосудистых событий в перерасчете на 1 пациента за 1,5 года наблюдения при различных изменениях агрегации ЛТС.

Частота недостаточной дезагрегантной эффективности АСК у больных артериальной гипертензией II степени, выявленной к концу раннего посткризового периода, составила 61,1%.

Результаты длительного наблюдения ($1,4 \pm 0,9$ года) за больными АГ II степени при недостаточной эффективности аспирина и без нее представлены на рисунке 55.

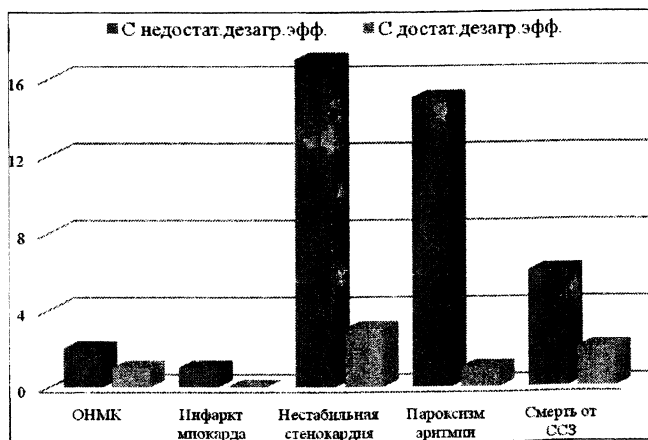


Рис. 55. Результаты длительного наблюдения ($1,4 \pm 0,9$ года) за больными АГ II степени при недостаточной эффективности аспирина и без нее.

Кроме того, эти больные достоверно чаще вызывали скорую помощь и госпитализировались в стационар по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Данные о количестве и стоимости госпитализаций, вызовов скорой медицинской помощи, посещений поликлиники в течение $1,4 \pm 0,9$ года на одного больного артериальной гипертензией II степени с недостаточным дезагрегантным эффектом аспирина и без такового по состоянию цен на декабрь 2009 года (ГУЗ «Витебская городская центральная клиническая больница», поликлиника № 2 г. Витебска) представлены таблице 31.

Таблица 31. Количество и средняя стоимость госпитализаций, вызовов СМП, посещений поликлиники у больных АГ с недостаточным дезагрегантным эффектом аспирина и без такового

Показатели	Группа с недостаточным дезагрегантным эффектом аспирина, n=91		Группа с достаточным дезагрегантным эффектом аспирина, n=58	
	Количество событий	Стоимость, руб.	Количество событий	Стоимость, руб.
Вызов скорой помощи	117	9594000	32	2624000
Госпитализации	43	21203730	13	6410430
Визиты в поликлинику	263	2461680	88	823680
Итого (суммарно затрат)		33259410		9858110
Затраты на одного пациента		365488,0		169967,4*

Примечание - * - отличия между группами больных АГ ($p < 0,05$).

На одного пациента с недостаточным дезагрегантным эффектом аспирина в среднем затрачено 365 тыс. руб., что в 2,1 раза ($p < 0,05$) превышает затраты на одного пациента без него (170 тыс. руб) в течение $1,4 \pm 0,9$ года.

Определили относительный риск развития недостаточного дезагрегантного эффекта аспирина у больных артериальной гипертензией II степени при наличии различных факторов (таблица 32).

Таблица 32. Факторы, ассоциированные с повышением относительного риска развития аспиринорезистентности у больных артериальной гипертензией II степени

Показатель	Относительный риск	Доверительный интервал
Возраст старше 55 лет	1,41	1,03-1,92
Недостаточность кровообращения IФК	1,77	1,03-3,05
Недостаточность кровообращения не выше IIIФК	1,84	1,24-2,73
Атеросклероз аорты (по УЗИ)	1,48	1,21-3,13
ГМЛЖ (по УЗИ)	1,65	1,36-2,19
ДЭ в бестромбоцитарной плазме более 45 с.	1,3	1,43-8,21

Выявлена также корреляционная связь количества шизоцитов на 1000 эритроцитов в 1-е сутки поступления в стационар ($r=0,34$; $p<0,05$), на 7-12 день лечения в стационаре ($r=0,42$; $p<0,05$) и недостаточного дезагрегантного эффекта аспирина у больных артериальной гипертензией II степени.

При помощи логистической регрессии и выделенных факторов сформирована модель прогноза аспиринорезистентности («недостаточно» снижения показателей агрегации ЛТС) у больных АГ II степени ($n=80$). Модель прогноза выглядит следующим образом:

$$Y=9,13+2,78 \cdot \text{Атер.Ао}+3,31 \cdot \text{ГМЛЖ}+0,09 \cdot \text{Степ.агр.}_1+0,09 \cdot \text{Скор.агр.}_1+0,01 \cdot \text{ДЭ}_{2\text{пл}}+0,05 \cdot \text{Шиз}_1+0,41 \cdot \text{Шиз}_2,$$

где:

Атер.Ао - наличие УЗИ-признаков атеросклероза аорты (1 – признак есть, 0 – признака нет); ГМЛЖ - наличие УЗИ-признаков гипертрофии миокарда левого желудочка (1 – признак есть, 0 – признака нет); Степ.агр.₁ – степень агрегации в 1-е сутки поступления в стационар по поводу гипертонического криза; Скор.агр.₁ – скорость агрегации в 1-е сутки поступления в стационар по поводу гипертонического криза; ДЭ_{2пл} - деформируемость эритроцитов в плазме на 7-12 день лечения в стационаре; Шиз₁ – количество шизоцитов в поле зрения в 1-е сутки поступления в стационар по поводу гипертонического криза; Шиз₂ - количество шизоцитов в поле зрения на 7-12 день лечения в стационаре.

Определили, что чувствительность прогноза - 75,0%, специфичность – 72,2%. Прогностическая ценность положительного прогноза – 78,3%, прогностическая ценность отрицательного прогноза – 31,6%.

Для проверки длительности сохранения недостаточного дезагрегантного эффекта аспирина у больных артериальной гипертензией II степени в течение $1,4 \pm 0,9$ года сравнили показатели агрегации ЛТС до начала наблюдения (через 7-12 дней стационарного лечения) и по окончании срока наблюдения.

Для этого дополнительно через $1,4 \pm 0,9$ года измерили агрегацию ЛТС у 44 больных АГ II степени, получавших в течение срока наблюдения терапию по схеме: метопролол+эналаприл+индапамид+аспирин, и достигших целевых уровней АД. В группу включили только тех больных АГ II степени, у которых в период первичного обследования не отмечалось «эффективного» снижения агрегации ЛТС. Оказалось, что если в течение 7-12 дней от начала приема аспирина не наблюдается снижение агрегации ЛТС более чем на 50% от исходного уровня, то через $1,4 \pm 0,9$ года приема аспирина показатели агрегации ЛТС также достоверно не изменяются (таблица 33). Количество больных с недостаточным дезагрегантным эффектом аспирина через 7-12 дней от начала его приема и через 1,5 года наблюдения достоверно не изменилось (таблица 34).

Таблица 33. Частота недостаточного дезагрегантного эффекта аспирина у больных артериальной гипертензией II степени через 7-12 дней от начала его приема и по окончании срока наблюдения

Время исследования	Степень агрегации ЛТС (%)	Скорость агрегации ЛТС (%/мин)	К-во (%) больных АГ II степени с недостаточным дезагрегантным эффектом аспирина
Через 7-12 дней	$21,4 \pm 10,4$	$11,5 \pm 8,2$	44 (100%)
Через $1,4 \pm 0,9$ года	$22,2 \pm 11,3$	$12,1 \pm 6,3$	41 (93,2%)

Представленное исследование служит еще одним доказательством того, что резистентность (по данным оптической агрегатометрии) к аспирину, имеет реальную клиническую значимость. Анализ выявил четкую взаимосвязь между резистентностью к АСК, определенной как отсутствие снижения показателей агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии в присутствии адреналина по данным оптической агрегатометрии на 50% и более, и клиническими исходами, а также показал, что у больных с недостаточным дезагрегантным эффектом АСК возрастает вероятность развития ишемических осложнений в будущем (таких как смерть, инсульт или ИМ).

Поэтому данный критерий у больных АГ с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, по-видимому, может служить независимым предиктором развития сердечно-сосудистых событий.

Заключение по разделу

Таким образом, применение АСК в раннем посткризовом периоде целесообразно, так как снижение агрегации клеточных элементов является доказанным подходом в снижении частоты серьезных сердечно-сосудистых событий у больных АГ II степени с высоким риском.

Тем не менее, проблема резистентности к АСК у больных АГ остается весьма актуальной, поскольку неэффективность этого дезагреганта ведет к значимому повышению риска тромботических осложнений в будущем.

Нами разработан метод выделения групп больных АГ с недостаточным антитромбоцитарным эффектом аспирина. Он позволяет определить с достаточной точностью, будет ли эффективен аспирин, как дезагрегант или рационально выбрать иную тактику снижения агрегации клеточных элементов крови.

ОСНОВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

Предупреждение гипертонических кризов должно быть важным компонентом комплекса лечения больных артериальной гипертензией (Terplitz L., 1993). Достигается это путем адекватного выбора индивидуальных медикаментозных и немедикаментозных программ. При лечении больных следует исходить из социально-экономических условий и применить доступные для врача и больного антигипертензивные препараты.

Пока еще нет универсальных подходов, позволяющих специфически предупредить гипертонические кризы. Наиболее действенным способом является адекватное лечение больных АГ (Г.Г.Арабидзе, В.А.Богословский, 1982). Важными мероприятиями, позволяющими предупредить кризы, являются снижение избыточной массы тела, увеличение физической активности, ограничение приема соли, психологические воздействия (Т.А.Айвазян, 1989; А.Ю.Жюжда и др., 1992).

Алгоритм действий врача при организации профилактики гипертонических кризов:

- Выяснение основных причин гипертонических кризов.
- Определение адекватности предшествующей медикаментозной и немедикаментозной терапии.
- Оценка эффективности предыдущих профилактических мероприятий, если они проводились.
- Индивидуальный выбор антигипертензивных средств, немедикаментозных методов и оценка их эффективности.

Общие мероприятия в профилактике гипертонических кризов

По своей сути не отличаются от «здорового образа жизни». Это соблюдение санитарных норм, режима труда и отдыха, гигиенических мероприятий, исключение вредных привычек, избыточного приема алкоголя, кофе, крепкого чая. Снижение частоты отрицательных эмоций, устранение нарушений суточных биоритмов в связи с переездами в местности с иным временным поясом, работой в ночное время (Л.Ф.Боярова и др., 1984).

Большое значение в профилактике гипертонических кризов имеет самоконтроль артериального давления. Раннее обнаружение подъемов давления, нестабильности его уровня позволяет достаточно быстро корректировать проводимое лечение (Т.В.Авраменко, 1990; А.В.Баубинене, 1988).

Рациональное трудоустройство больных АГ имеет также важнейшее значение для профилактики гипертонических кризов. Это, прежде всего, исключение работ в ночное время, с длительными статическими нагрузками, вынужденным положением тела, СВЧ облучением, вибрацией, шумом, токсическими веществами. У больных с I стадией заболевания следует исключить значительные физические нагрузки, работу с большими психоэмоциональными напряжениями. У больных со II стадий, кроме изложенных выше ограничений, следует исключить работу горячих или холодных цехах, со значительными и умеренными физическими нагрузками, длительной ходьбой, высоким темпом исполнения работы (А.Е.Сигал, 1978; П.А.Маккавейский, 1981). При III стадии заболевания больные нетрудоспособны. В настоящее время показано, что пациенты весьма часто не выполняют рекомендуемые лечебные мероприятия. В связи с этим важно проведение санитарно-профилактической работы, достижение доверительного контакта врача и пациента (А.И.Павлова и др., 1991).

Профилактика гипертонических кризов должна быть направлена на повышение устойчивости центральной нервной системы, снижение выраженности функциональных расстройств. Для этого используются транквилизаторы, седативные и снотворные препараты: седуксен в дозе 2,5-5 мг перед сном, нозепам или тазепам (Г.Г.Арабидзе, В.А.Богословский, 1982). Возможен прием дневных транквилизаторов - грандаксина в дозе 50 мг в утренние часы, когда наибольший уровень напряженности. С этой же целью возможен прием пирроксана или финлепсина (Е.С.Котовская, Е.В.Эрина, 1982). Кроме этого, необходимо принимать препараты, восстанавливающие нарушения метаболизма нервных клеток (поливитаминные комплексы, пирасетам, глютаминовая кислота, аминалон, кавинтон и др.).

По данным наших сотрудников применение кавинтон-форте в дозе 10 мг 3-4 раза в сутки обеспечивает снижение частоты кризов в 2-3 раза на протяжении ближайших 6 месяцев.

Школа больного артериальной гипертензией в предупреждении гипертонических кризов

В предупреждения кризов существенную роль играет обучение больных в «школе гипертоника» (Козлов И.Д. и др., 1994). Обучение больного измерению артериального давления, рациональному режиму применения антигипертензивных средств, а также основным тактическим алгоритмам поведения значительно снижает вероятность развития гипертонических кризов, число вызовов скорой помощи, госпитализаций, развития инсультов и инфарктов миокарда.

Ниже представлены результаты 5-летнего наблюдения за двумя группами больных, равноценными по половому составу (таблица 34). В 1 группе больные были обучены по программе «школы», имели свой тонометр, самостоятельно контролирующими уровень АД. Во 2-й группе обучения больных не проводилось, измерение АД осуществлялось только в поликлинике, при вызове скорой помощи, родственниками или соседями.

Таблица 34. Результаты наблюдения за двумя группами больных артериальной гипертензией, прошедших обучение в школе (1 группа) и самостоятельно не умеющих измерить артериальное давление (2 группа). Возраст 55-72 года (61,2±2,4 года)

Показатели	1 группа N = 240	2 группа (контроль) N = 232	P
Количество кризов	468	631	<0,05
Вызов скорой помощи	402	587	<0,05
Госпитализации	561	779	<0,05
Инсульты	11 (4,6 %)	23 (9,9 %)	<0,05
Инфаркты	7 (2,9 %)	12 (5,2 %)	>0,05

Отмечается достоверное снижение частоты кризов, вызовов скорой помощи, госпитализаций, инсультов.

Сопутствующие заболевания и значение их лечения в профилактике гипертонических кризов

Сопутствующие заболевания при АГ могут создавать условия, при которых чаще развиваются гипертонические кризы. Основные причины этого: расстройства церебрального кровотока в результате перераспределения кровотока, ухудшение реологических свойств крови, повышение активности симпатoadреналовой системы, спазм церебральных сосудов, задержка жидкости, ишемизация почек с последующей активацией ренин-ангиотензинной системы и др. Повышение артериального давления может возникнуть при появлении сердечной недостаточности и последующем повышении тонуса артериол.

В возникновении гипертонических кризов существенную роль играет патология шейного отдела позвоночника. При этом наблюдаются нарушения тонуса артериол и венул, снижение объемного кровотока, прежде всего, в системе вертебро-базиллярных сосудов (С.Я.Балабан, А.А.Вахидов,

1986; Г.В.Семке, 1988). Коррекция расстройств кровотока в этой зоне существенно улучшает течение АГ.

Лечение сопутствующих заболеваний является важным элементом профилактики кризов. Это касается коррекции расстройств функционального состояния желудочно-кишечного тракта при желчнокаменной болезни, хронических холециститах, колитах, энтеритах, панкреатитах, язвенной болезни. Лечение больных АГ без учета состояния желудочно-кишечного тракта может приводить к необходимости использования больших дозировок антигипертензивных средств (А.Л.Гребнев и др., 1983).

Следует обратить внимание и на рациональность комбинаций антигипертензивных препаратов и медикаментозных средств, применяемых для лечения сопутствующих заболеваний. Нерациональные комбинации могут способствовать возникновению криза. Так, применение нафтизина, адреналина для лечения ринита у больного АГ может закончиться тяжелым гипертоническим кризом. При купировании удушья ингаляторами с препаратами, активирующими симпатoadреналовую систему, также может значительно повышаться артериальное давление или даже возникать криз. Добавление к клофелину коринфара может снизить достигнутый до этого антигипертензивный эффект и быть причиной криза. Накопление жидкости в организме и нарушения синтеза простагландинов могут возникать при приеме индометацина и аспирина.

Одной из важных причин повышения артериального давления у женщин является прием гормональных контрацептивов (Oparyl S., 1992). Обусловлено это нарушением функционального состояния ЦНС, усилением проявлений альдостеронизма с накоплением натрия и воды в организме.

В ряде проспективных контролируемых исследований отмечено, что эстроген-прогестогенные оральные контрацептивы (50 мг и более эстрогена) вызывают отчетливое увеличение систолического и, в меньшей степени, диастолического давления у женщин. Причины детально не изучены. После отмены контрацептивов практически всегда происходит снижение артериального давления, но для этого может потребоваться 6 месяцев или более. Неясно, вызывают ли такой же выраженный подъем артериального давления прием контрацептивов с низким содержанием эстрогенов или только прогестогена. Для женщин с артериальной гипертонией необходимо рекомендовать вариант противозачаточной терапии без гормональных средств.

Проведение профилактических мероприятий у больных АГ необходимо перед выполнением стоматологического лечения, проведением неприятных лечебных или диагностических процедур (Ю.К.Токмачев и др., 1989; Н.С.Заноздра, А.А.Кришук, 1987).

В климактерическом периоде нейрогуморальные расстройства приводят к значительным нарушениям функции гипоталамо-гипофизарной области, извращению реакций центральной нервной системы, накоплению натрия и воды в организме с последующим учащением вазоспастических реакций.

Кроме этого, отмечаются значительные дистрофические изменения в различных органах и системах. Поэтому коррекция функциональных расстройств ЦНС, дисгормональных нарушений является важным направлением индивидуализации профилактики гипертонических кризов (М.Л. Крымская, 1989; Е.В. Эрина, 1988).

Коррекция метеорологических реакций в предупреждении гипертонических кризов

Быстрые и значительные изменения температуры, влажности и атмосферного давления весьма часто являются причиной кризов у метеочувствительных больных. Для коррекции этих нарушений может быть достаточен прием транквилизаторов или седативных препаратов. У части больных в период неблагоприятной погоды необходимо увеличить дозу антигипертензивных средств. Лечебные мероприятия должны учитывать особенности гемодинамических реакций при различных типах изменений погодных условий (С.С. Гавронский, П.Г. Мартынюк, 1982; Г.И. Сидоренко и др., 1985; З.А. Магомедова, 1986). Для адаптации к погодным условиям следует проводить рациональные методики закаливания.

Алгоритм действий врача при индивидуализации профилактических мероприятий у больных АГ

Для индивидуализации мероприятий по профилактике гипертонических кризов необходимо придерживаться определенного порядка действий:

1. Выяснение основных причин, вызывавших гипертонические кризы раньше и в настоящее время.
2. Определение адекватности проводимой медикаментозной терапии (в том числе и сопутствующих заболеваний).
3. Оценка предыдущих профилактических мероприятий.
4. Определение информированности пациента об имеющихся заболеваниях и современных подходах к их лечению, готовности его сотрудничать в проведении профилактических мероприятий.

5. Выбор для каждого пациента наиболее рациональных мероприятий по профилактике гипертонического криза (общих мероприятий, немедикаментозного и медикаментозного лечения).

6. Оценка эффективности предложенного комплекса профилактических мероприятий.

Таким образом, для предупреждения гипертонических кризов используется ряд медикаментозных и немедикаментозных методов лечения, общих мероприятий. Активное проведение профилактических мероприятий может у части больных стабилизировать течение артериальной гипертензии, либо снизить тяжесть и частоту кризов.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Классификация вторичных (симптоматических) АГ (Национальные рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии»)

Нефрогенная АГ (при хронических заболеваниях почек):

- хронический гломерулонефрит;
- хронический пиелонефрит;
- диабетическая нефропатия;
- аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек;
- поражение почек при системных васкулитах;
- амилоидоз почек;
- туберкулез почек;
- опухоли и травмы почек;
- нефропатия беременных (первичная и вторичная);
- врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка.

Вазоренальная АГ (связанная с поражением почечных артерий):

- атеросклероз;
- фибромускулярная дисплазия;
- неспецифический аортоартериит;
- гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии;
- врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артериовенозные фистулы, аневризмы.

Эндокринные АГ:

- поражение коры надпочечников: гиперсекреция минералокортикоидов (первичный и идиопатический альдостеронизм, семейная форма гиперальдостеронизма типа I); гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга).
- поражение мозгового вещества надпочечников: гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома);
- нарушение функции щитовидной и паращитовидной желез: гипотиреоз, гипертиреоз, гиперпаратиреоз;
- при поражении гипофиза: болезнь Иценко-Кушинга, акромегалия.

АГ, обусловленные поражением крупных артериальных сосудов:

- атеросклероз;
- коарктация аорты;
- стенозирующие поражения аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите.

Нейрогенные, или центральные АГ:

- при органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения;
- при синдроме обструктивного апноэ во сне;
- интоксикация свинцом;
- острая порфирия.

Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ:

- гормональные противозачаточные средства;
- кортикостероиды;
- симпатомиметики;
- минералокортикоиды;
- кокаин;
- пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы;
- нестероидные противовоспалительные средства;
- циклоспорин;
- эритропоэтин.

Классификация артериальных гипертензий в МКБ-10

В БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ ПОВЫШЕННЫМ КРОВЯНЫМ ДАВЛЕНИЕМ (I10-I15)

R I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия

R I11 Гипертензивная болезнь сердца [артериальная гипертензия с преимущественным поражением сердца]

S I11.0 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью

S I11.9 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности

R I12 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением почек

S I12.0 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью

S I12.9 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности

R I13 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

S I13.0 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью

S I13.1 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью

S I13.2 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью

S I13.9 Гипертензивная [артериальная гипертензия] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная

R I15 Вторичная гипертензия

S I15.0 Реноваскулярная гипертензия

S I15.1 Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек

S I15.2 Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям

S I15.8 Другая вторичная гипертензия

S I15.9 Вторичная гипертензия неуточненная

Классификация уровней АД

Национальные рекомендации Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии, Минск, 2010

Классификация АД у лиц старше 18 лет по уровням АД представлена в таблице 35.

Таблица 35. Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категории АД	САД	ДАД
Оптимальное АД	< 120	<80
Нормальное АД	120-129	80-84
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
Артериальная гипертензия I степени	140-159	90-99
Артериальная гипертензия II степени	160-179	100-109
Артериальная гипертензия III степени	≥180	≥110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ)*	≥ 140	<90

Примечание: *- ИСАГ должна классифицироваться на I, II и III степени согласно уровню САД.

Таблица 36 Уровни САД и ДАД у мальчиков в возрасте от 1 года до 16 лет в зависимости от перцентильного распределения роста

Возраст (годы)	Перцентиль АД	САД (мм рт. ст.)								ДАД (мм рт. ст.)							
		Перцентиль роста								Перцентиль роста							
		САД (мм рт. ст.)								ДАД (мм рт. ст.)							
		Перцентиль роста								Перцентиль роста							
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	
1	50th	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	41	
	90th	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	55	
	95th	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	59	
	99th	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67	
2	50th	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	46	
	90th	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61	
	95th	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65	
	99th	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72	
3	50th	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	50	
	90th	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	64	
	95th	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	68	
	99th	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76	
4	50th	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	53	
	90th	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	67	
	95th	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	71	
	99th	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79	
5	50th	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	55	
	90th	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	69	
	95th	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	73	
	99th	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81	
6	50th	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	57	
	90th	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	71	
	95th	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	75	
	99th	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83	
7	50th	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	58	
	90th	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	72	
	95th	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	76	
	99th	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84	
8	50th	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60	
	90th	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74	
	95th	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78	
	99th	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	85	
9	50th	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61	
	90th	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75	
	95th	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79	
	99th	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	86	
10	50th	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62	
	90th	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76	
	95th	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80	
	99th	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	87	
11	50th	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63	
	90th	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77	
	95th	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81	
	99th	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	88	
12	50th	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64	
	90th	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78	
	95th	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82	
	99th	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	89	
13	50th	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65	
	90th	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79	
	95th	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83	
	99th	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	90	
14	50th	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66	
	90th	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80	
	95th	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84	
	99th	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	91	
15	50th	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67	
	90th	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81	
	95th	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85	
	99th	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	92	
16	50th	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	67	
	90th	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	81	
	95th	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	85	
	99th	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93	

Таблица 37. Уровни САД и ДАД у девочек в возрасте от 1 года до 16 лет в зависимости от перцентильного распределения роста

Возраст (годы)	Перцентиль АД	САД (мм рт. ст.)								ДАД (мм рт. ст.)							
		Перцентиль роста								Перцентиль роста							
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й		
1	50th	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41		
	90th	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55		
	95th	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59		
	99th	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67		
2	50th	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46		
	90th	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61		
	95th	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65		
	99th	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72		
3	50th	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50		
	90th	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64		
	95th	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68		
	99th	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76		
4	50th	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53		
	90th	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67		
	95th	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71		
	99th	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79		
5	50th	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55		
	90th	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69		
	95th	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73		
	99th	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81		
6	50th	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57		
	90th	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71		
	95th	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75		
	99th	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	81	81	82	83		
7	50th	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58		
	90th	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72		
	95th	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76		
	99th	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84		
8	50th	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60		
	90th	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74		
	95th	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78		
	99th	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85		
9	50th	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61		
	90th	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75		
	95th	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79		
	99th	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86		
10	50th	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62		
	90th	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76		
	95th	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80		
	99th	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87		
11	50th	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63		
	90th	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77		
	95th	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81		
	99th	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88		
12	50th	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64		
	90th	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78		
	95th	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82		
	99th	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89		
13	50th	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65		
	90th	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79		
	95th	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83		
	99th	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90		
14	50th	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66		
	90th	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80		
	95th	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84		
	99th	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91		
15	50th	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67		
	90th	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81		
	95th	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85		
	99th	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92		
16	50th	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67		
	90th	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81		
	95th	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85		
	99th	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93		

Оценка общего сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензией

(Национальные рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии», Минск, 2010)

Для эффективного лечения АГ недостаточно оценивать только степень повышения АД, необходимо учитывать также и риск развития ССО.

Общий риск представляет собой абсолютный риск развития сердечно-сосудистых исходов в течение 10 лет. Уровень АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. У большинства пациентов АГ имеются дополнительные сердечно-сосудистые и метаболические ФР, которые усиливают действие друг друга, и поэтому общий сердечно-сосудистый риск превышает простую сумму отдельных ФР. Имеются данные о том, что у пациентов группы высокого риска пороговые значения АД, при которых следует начинать лечение, и целевые показатели должны быть ниже, чем у пациентов группы более низкого риска. По-прежнему при оценке общего сердечного риска учитываются ФР, степень ПОМ, а также АКС.

Эксперты ЕОАГ/ЕОК (2007 г.) в список критериев, которые должны учитываться для выделения групп риска развития ССО у пациентов АГ, включили новые позиции: определение ЛПНП, ЛПВП, С-реактивного белка (который был исключен в дополнениях 2009г), микроальбуминурии, а также расчет клиренса креатинина (КК).

Степень риска зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих ФР, ПОМ и АКС (табл. 38).

Таблица 38. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Бессимптомное поражение органов-мишеней
<ul style="list-style-type: none"> ■ Значения САД и ДАД ■ Пульсовое АД (у пожилых людей) ■ Возраст > 55 лет у мужчин и > 65 лет у женщин ■ Курение ■ Дислипидемия: <ul style="list-style-type: none"> - ОХ > 5,0 ммоль/л или - ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л или, - ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л у мужчин и < 1,2 ммоль/л у женщин или, - Триглицериды > 1,7 ммоль/л ■ Гликемия плазмы натощак 5,6- 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ЭКГ-признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона > 38 мм, индекс Корнелла > 2440 мм x мс) или: ■ Эхокардиографические признаки ГЛЖ* (индекс массы миокарда ЛЖ > 125 г/м² у мужчин и > 110 г/м² у женщин) ■ Утолщение стенки сонной артерии (комплекс интима-медиа > 0,9 мм) или бляшка ■ Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны > 12 м/с ■ Небольшое повышение уровня

<p>6,9 ммоль/л</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Нарушение толерантности к глюкозе <p>Абдоминальное ожирение (окружность талии > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (< 55 лет у мужчин и < 65 лет женщин) <p>Сочетание 3-х из следующих 5-ти критериев свидетельствует о наличии метаболического синдрома: абдоминальное ожирение, изменение гликемии натощак, АД более 130/85 мм рт. ст., низкий холестерин ЛПВП и высокие ТГ (см. выше)</p>	<p>креатинина плазмы до 115-133 мкмоль/л у мужчин и 107-124 мкмоль/л у женщин</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Низкий клиренс креатинина** (< 60 мл/мин) ■ Микроальбуминурия 30-300 мг/сут. или коэффициент альбумин/креатинин > 22 мг/г у мужчин или > 31 мг/г у женщин
<p>Сахарный диабет (СД)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Глюкоза плазмы натощак > 7,0 ммоль/л при повторных измерениях или ■ Глюкоза плазмы после нагрузки > 11,0 ммоль/л 	<p>Ассоциированные клинические состояния</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, церебральное кровоизлияние, транзиторная ишемическая атака ■ Заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, я реваскуляризация миокарда, сердечная недостаточность ■ Поражение почек: диабетическая нефропатия, нарушение функции почек (сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л у мужчин и > 124 мкмоль/л у женщин), протеинурия > 300 мг/сут. ■ Поражение периферических артерий ■ Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния и экссудаты, отек соска зрительного нерва

Примечания:

*- максимальный риск при концентрической ГЛЖ: повышение индекса массы миокарда левого желудочка и отношение толщины стенки и радиуса > 0,42,

** - формула Кокрофта-Голта.

Следует обратить внимание на выделение метаболического синдрома как совокупности ФР, часто ассоциирующихся с высоким АД и существенно повышающего сердечно-сосудистый риск.

СД по степени риска развития ССО в настоящее время приравнивается к ИБС и, поэтому, по значимости аналогичен АСК.

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все пациенты АГ могут быть отнесены к одной из 4-ех степеней риска: низкому, среднему, высокому и очень высокому (табл. 39).

Таблица 39. Стратификация по риску развития сердечно-сосудистых осложнений

АД (мм рт.ст.)					
Другие факторы риска, ПОМ или заболевания	Нормальное АД: САД 120-129 или ДАД 80-84	Высокое нормальное АД: САД 130-139 или ДАД 85-89	АГ I ст.: САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ II ст.: САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ III ст.: САД > 180 или ДАД >110
Нет других факторов риска	Средний риск	Средний риск	Низкий дополнительный риск	Умеренный дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1-2 фактора риска	Низкий дополнительный риск	Низкий дополнительный риск	Умеренный дополнительный риск	Умеренный дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
≥ 3 факторов риска, метаболический синдром, ПОМ или сахарный диабет	Умеренный дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
Установленные сердечно-сосудистые заболевания или заболевания почек	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск ССО и смерти от них у лиц с АГ всегда выше, чем в целом в по-

пуляции. На основании стратификации риска к группам высокого и очень высокого риска согласно Европейским рекомендациям по АГ (2007) относят лиц, у которых выявляются изменения, представлены в табл. 40.

Следует отметить, что наличие множественных ФР, СД, ПОМ и АСК однозначно указывает на очень высокий риск (табл. 41).

Таблица 40. Критерии высокого риска

- САД > 180 мм рт.ст. и/или ДАД > 110 мм рт.ст.
- САД > 160 мм рт.ст. при низком ДАД (< 70 мм рт.ст.)
- СД
- Метаболический синдром
- > 3 факторов риска
- ПОМ:
 - ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ
 - ультразвуковые признаки утолщения стенки сонной артерии или атеросклеротическая бляшка,
 - увеличение жесткости стенки артерии,
 - умеренное повышение сывороточного креатинина,
 - уменьшение КК.
- Микроальбуминурия или протеинурия
- АКС.

Основные и дополнительные факторы риска сердечно-сосудистых осложнений

I. Основные факторы риска

- Мужской пол и менопауза у женщин
- Курение
- Холестерин более 6,5 ммоль/л
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин младше 65 лет и мужчин младше 55 лет)

II. Дополнительные факторы риска

- Снижение ХС ЛПВП
- Повышение ХС ЛПНП
- Микроальбуминурия при диабете
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Ожирение
- Сидячий образ жизни
- Повышение уровня фибриногена

- Эндогенный тканевой активатор плазминогена
- Ингибитор активатора плазминогена тип 1
- Липопротеин (а)
- Фактор VI
- Гомоцистеин D-димер
- С-реактивный белок
- Дефицит эстрогенов
- Chlamydia pneumoniae
- Определенное социально-экономическое положение
- Этническая принадлежность
- Географический регион

Таблица 41. Целевые уровни снижения артериального давления

Группы больных	Целевое АД
Общая популяция больных с АГ	< 140/90 мм рт. ст.
АГ + сахарный диабет, протеинурия < 1 г/сут.	< 130/85 мм рт. ст.
АГ + сахарный диабет, протеинурия >1 г/сут.	< 120/75 мм рт. ст.
АГ + ХПН	< 120/75 мм рт. ст.

Антигипертензивные препараты в различных клинических ситуациях

Клинические ситуации	Рекомендуемые препараты	Препараты, применение которых нежелательно
Гипертоническая энцефалопатия	Нитропруссид натрия, лабеталол, диазоксид, триметафан	Клонидин, альфаметилдопа, резерпин, β-адреноблокаторы
Острый отек легких	Нитропруссид натрия, нитроглицерин (+ фуросемид)	Диазоксид, лабеталол, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, гидралазин
Острый инфаркт миокарда	Нитроглицерин, нитропруссид натрия, лабеталол, β-адреноблокаторы (в особенности эсмолол)	Антагонисты кальция, диазоксид, гидралазин, миноксидил
Нестабильная стенокардия	Нитроглицерин, нитропруссид натрия, лабеталол, бета-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем	Дигидропиридиновые антагонисты кальция (нифедипин, никардипин, исрадилин и др.), диазоксид, гидралазин, миноксидил
Расслаивающая аневризма аорты	Нитропруссид натрия в комбинации с β-адреноблокаторами, триметафан в комбинации с β-адреноблокатором	Антагонисты кальция (в особенности дигидропиридинового ряда), диазоксид, гидралазин, миноксидил
Острое кровоизлияние в головной мозг (геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние)	Никаких антигипертензивных препаратов или нитропруссид натрия, нитроглицерин, лабеталол, эсмолол, триметафан	Клонидин, альфаметилдопа, бета-адреноблокаторы (кроме эсмолола), антагонисты кальция (в особенности дигидропиридинового ряда)
Острый ишемический инсульт	Никаких антигипертензивных препаратов или нитропруссид натрия, нитроглицерин, лабеталол, эсмолол, триметафан	Клонидин, альфаметилдопа, β-адреноблокаторы (кроме эсмолола)
Эклампсия	Лабеталол, диазоксид, гидралазин, антагонисты кальция, клонидин, нитропруссид натрия (только в случаях рефрактерность к другим препаратам)	Триметафан, диуретики, бета-адреноблокаторы, другие антигипертензивные препараты, безопасность которых во время беременности не установлена
Катехоламиновый криз (феохромоцитома, внезапная отмена клонидина или гуанфацина, сочетание тирамина с ингибиторами MAO)	Лабеталол, фентоламин (+β-адреноблокатор), нитропруссид натрия, нитроглицерин Клонидин (внутривенно, под язык, внутрь) в случаях, когда криз развился после внезапной отмены центральных α ₂ -агонистов	Бета-адреноблокаторы (без предварительного назначения альфаадреноблокатора)
Послеоперационная гипертензия	Нитропруссид натрия, нитроглицерин, эсмолол, лабеталол, никардипин (или нифедипин или исрадилин), диазоксид, гидралазин)	Триметафан

Антигипертензивные препараты для перорального применения, используемые при лечении гипертонических кризов

Препарат	Дозировка	Начало действия	Длительность действия	Комментарий
Нифедипин	10-20 мг под язык; при необходимости повторно по 10-20 мг каждые 15-30 мин внутрь; при необходимости повторно по 10-20 мг каждые 30-60 мин	5-10 мин - 15-30 мин	3-6 ч 3-6 ч	Нифедипин не рекомендуется применять у больных с тяжелой ИБС (стенокардия напряжения III-IV ФК, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда) и острым нарушением мозгового кровообращения
Нифедипин-спрей	Орошение полости рта			То же
Никардипин	20 мг под язык; при необходимости повторно по 20 мг каждые 1-2 ч	30-60 мин	4-6 ч	Никардипин не рекомендуется применять у больных с тяжелой ИБС и острым нарушением мозгового кровообращения
Клонидин	0,1-0,2 мг внутрь; при необходимости по 0,1-0,2 мг каждый час (суточная доза не более 0,6 мг)	30-60 мин	8-12 ч	Клонидин не рекомендуется применять у больных с гипертонической энцефалопатией и острым нарушением мозгового кровообращения
Каптоприл	25 мг под язык; при необходимости повторно по 25 мг каждые 30-60 мин 25 мг внутрь	5-10 мин 15-30 мин	3-6 ч	Реакция на препарат непредсказуема; возможно резкое снижение АД у больных с высокой активностью ренина в плазме и развитие острой почечной недостаточности у больных с дисфункцией почек или двухсторонним стенозом почечной артерии

Антигипертензивные препараты для внутривенного введения

Препарат	Доза и способ введения	Начало/ продолжительность действия	Побочные эффекты (все препараты могут вызвать гипотензию)	Специальные показания, комментарии, предостережения
Нитропруссид натрия	0,25-10 мкг/кг/мин, в/в инфузия	Немедленное/ 2-5 мин	Тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, тиоцианатная и цианатная интоксикация	Большинство неотложных состояний с повышением АД
Нитроглицерин	5-100 мкг/мин, в/в инфузия	2-5 мин/3-5 мин	Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толерантность при продолжительном применении	Коронарогенная ишемия миокарда
Эналаприл	1,25-5 мг каждые 6 ч, в/в	15-30 мин/6-8 ч	Вариабельность ответа; существенное снижение АД при гиперренинемии	Острая левожелудочковая недостаточность; избегать при остром инфаркте миокарда
Гидралазин гидрохлорид	10-20 мг, в/в инфузия; 10-50 мг, в/м	10-30 мин/3-8 ч	Тахикардия, головная боль, приливы, рвота, усиление стенокардии	Эклампсия
Диазоксид	50-300 мг, в/в болюсом, можно повторно или 15-30 мг/мин в/в инфузия	2-4 мин/6-12 ч	Тошнота, приливы, тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки	Отсутствие возможности интенсивного мониторинга
Фентоламин	5-15 мг, в/в	1-2 мин/3-10 мин	Тахикардия, приливы, головная боль	Избыток катехоламинов
Фуросемид	20-40 мг, в/в или в/м	5 мин/2-3 ч	При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря Na^+ , K^+	Криз при сердечной недостаточности
Пентамин	0,2-0,5-0,75 мл в 20 мл физраствора; в/м 0,3-1,0 мл 5% физраствора	5-15 мин/3-4 ч	Ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевого пузыря	Осторожно в пожилом возрасте, при остром инфаркте миокарда, в предродовом периоде, при почечной недостаточности
Клонидин	0,1-0,2 мг в/в медленно; в/м 0,1 мг	3-6 мин/2-5 ч	Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость	Осторожно при сердечной недостаточности, депрессии

Препараты, применяемые для срочной антигипертензивной терапии

Препарат	Доза	Способ введения	Начало и длительность действия	Возможные осложнения
Триметафан [Арфонад] (ганглиоблокатор быстрого действия)	5 мл в 500 мл 5 % раствора глюкозы или 0,5-5 мг/мин внутривенно	Внутривенно капельно, начиная с 10 капель в минуту	АД снижается сразу, выпадает после окончания введения. АД определяется скоростью введения.	Гипотония, атония мочевого пузыря, динамическая кишечная непроходимость, нарушение аккомодации
Гигроний (ганглиоблокатор)	50-100 мг в 150-200 мл р-ра глюкозы.	Аналогично арфонаду.	Аналогично арфонаду.	Также, как и при арфонаде.
Пентамин (ганглиоблокатор)	0,3- 1 мл 5% раствора в 20 мл физиологического раствора.	В/в 1-2 мл р-ра, контролируется АД, затем - остаточная доза.	Начало - 5-15 мин - 3-4 часа, иногда до 12 часов.	Также, как и при арфонаде.
Нитропруссид натрия (вазодилататор артериол и венул)	50-100 мг в 250-500 мл 5% раствора глюкозы или 0,25-10 мкг/кг в/в в мин.	Внутривенно капельно.	Аналогично арфонаду.	Гипотония, тошнота, рвота, брадикардия или тахикардия, гиперрефлексия, тремор, повышение мочевой кислоты, ацидоз.
Гидралазин	25 мг в 500 мл физиологического раствора.	В/в 20-30 капель в минуту.	Начало - 10-20 минута, максимум - 3-8 часа.	Избыточное снижение АД

Препараты, применяемые для срочной антигипертензивной терапии (продолжение)

Диазоксид	150-250 мг раз- водят в 150-250 мл раствора.	Внутривенно болусом 80-150 мг в 3-5 мл физ- раствора. Затем внутривенно капельно до 15- 30 мг в мин.	Начало - 3-5 минута. Про- должитель- ность - 6-12 час.	Тошнота, рвота, ортостатические реакции, стено- кардия, иногда - повышение глю- козы крови.
Перлинганит	5-100 мкг/мин	Внутривенная инфузия	Начало - не- медленно и прекращение действия ч-з 8- 10 мин после прекр. введе- ния	Головная боль
Изокет (изо- сорбида динит- рат)	5 ампл. (50 мг) в 500 мл физио- логического р- ра.	2-10 мг/час. В/в 3-30 капель в минуту.	Начало - мину- ты, длитель- ность - 0,5 - 2 часа	Избыточное снижение АД, головная боль.
Каптоприл	1-10 мг	1-10 мг в/в с 10 мин. интерва- лами в течении 1 часа. Макс. доза - 24 мг.	Начало - 10-15 минута. Про- должитель- ность 4-6 часов	Избыточное снижение АД, стенокардия.
	25-50 мг	Сублингвально или внутрь	Начало - 10 минута, длит. - 4 час	
Простенон (простагландин E₁)	1,5-2 мг в 300 мл 5% раствора глюкозы.	Внутривенно со скоростью 14- 240 нг/кг в ми- нуту. Инфузия - 2 часа	Начало - 5-6 минута. Длит. - 2-4 часа	Гиперемия лица, шеи, ознобы, жидкий стул, сонливость, ико- та, боль в сердце
Вазапрантан (Алпростадил)	0,5 мг в 50- 250 мл 0,9 % р-ра натрия хлорида	Внутривенно со скоростью 5-50 нг/кг в минуту	Аналогично простенону.	Тоже, что и при лечении просте- ноном.

Препараты для программы средней интенсивности

Препарат	Доза	Способ введения	Начало и длит. действия	Возможные осложнения
Обзидан (β-адреноблокатор)	3-5 мл 0,1% раствора в 20 мл физраствора	Вводят 1-2 мл (медленно!), под контролем АД и ЧСС, затем - остальная доза	Начало действия - 2-5 минута, длительность 1,5-2 часа.	Резкое снижение артериального давления, брадикардия, а-в блокада.
Лабеталол (блокатор альфа- и бета-адренорецепторов)	1) 100-125 мг в 20 мл физиологического раствора.	Вводят внутривенно медленно.	Начало действия 0,5-1 час, длительность - 2-3 час.	Брадикардия, тошнота, ощущения жжения в горле, нарушения сердечной проводимости
	2) 200 мг разводят в 250 мл 5% раствора глюкозы или болкос 20-80 мг каждые 10 мин или инфузии 2 мг/мин	В/в капельно со скоростью 2 мг в мин. Макс. доза 1200 мг в сутки.		
Дибазол	4-8 мл 1% раствора в 10-15 мл физраствора.	Внутривенно болосом.	Начало действия -10-30 минута. Длит. - около 1 часа.	

Препараты для программы средней интенсивности (продолжение)

Препарат	Доза	Способ введения	Начало и длит. действия	Возможные осложнения
Клонидин	0,75-1,5 мл 0,01% р-ра в 20 мл 0,9 % р-ра натрия хлорида.	Вводится внутривенно за 3-5 минут	Начало - 10-20 мин., продолжительность - 2-8 часов	Седативный эффект, брадикардия, сухость во рту
	0,15-0,3 мг	Перорально	30-60 мин – 8-12 час	
	0,15-0,3 мг	сублингвально	15-20 мин – 8-12 час	
Метилдопа	250-500 мг	В/в инфузия каждые 6 час.	Начало - 1-3 часа. Длит. - 6-10 час.	Избыточное снижение АД
Дроперидол	0,25% 2-4 мл разводят в 20 мл физиол. р-ра.	Вводят в/в, болюсом.	Начало ч-з - 10-15 мин. Длит. - 1-2 часа.	Избыточное снижение АД, седативный эффект.
Каптоприл	6,25-50 мг (индивидуально)	Внутрь	Начало - 30 мин., длит. - 2-4 часа.	Гипотония, боль в обл. сердца.
Эналаприл	1,25-5 мг каждые 6 час	В/в	Начало -15-30 мин., длительность - 6 час	Значительное снижение АД при гиперренинемии
Нифедипин (антагонист кальциевых каналов)	Таблетки 10-20 мг.	Разжевать и держать под языком или проглотить.	Начало действия -15-30 минута. Длит. - 3-4 часа.	Преходящая ишемия миокарда (обычно при дозе более 30 мг в сутки).
Нимотоп (антагонист кальция)	2 мг (10 мл раствора)	Внутривенно в дозе 15 мкг/кг в час	Начало - 10-15 минута. Длит. - 3-4 часа	Тоже, что и при лечении нифедипином.
Никардипин	2-10 мг	Внутривенно каждый час	Начало эффекта 5-10 мин. Длит. 1-4 часа.	Тахикардия, головная боль, флебиты.
Фуросемид	20-40 мг	в/в или в/м	5 мин, 2-3 час	
Фентоламин	5-15 мг	В/в	Начало – 1 мин, длительность - 10 минут	Тахикардия, приливы, головная боль
Гидралазина гидрохлорид	10-20 мг	В/в инфузия	10 мин – 3-8 час	Тахикардия, головная боль, рвота, усиление стенокардии
	10-50 мг	В/м	20 мин –3-8 час	

Препараты, использующиеся в лечении осложненных гипертензивных кризов

Препарат	Механизм действия	Доза	Начало эффекта	Действие	Побочные эффекты
Нитропруссид	Общий артериальный и венозный дилататор	0,25-10мкг/кг/мин, в/в инфузия	Немедленно	2-3 мин	Тошнота, рвота, интоксикация цианидами, повышение внутричерепного давления, метгемоглобинемия
Фенолдопам	Агонист рецепторов допамина I	0,1-0,3 мкг/кг/мин, в/в инфузия	Около 5 мин	30 мин	Головная боль, тахикардия, флебит, снижение калия крови, желудочковая экстрасистолия
Нитроглицерин	Общий (более), венозный (менее), артериальный дилататор	5-100 мкг/мин, в/в инфузия	2-5 мин	5-10 мин	Головная боль, тахикардия, метгемоглобинемия
Эналаприлат	Блокатор АПФ	0,625-2,5 мг каждые 6 часов в/в	В течение 30 мин	12-24 часа	Острая почечная недостаточность
Гидралазин	Артериальный вазодилататор	5-20 мг болюс или 10-40 мг, в/м, повтор через 6 часов	10 мин в/в, 20-30 в/м	1-4 часа в/в	Головная боль, тахикардия, повышение внутричерепного давления, задержка натрия и воды
Никардипин	Блокатор Са каналов	5-15 мг, в/в инфузия	1-5 мин	15-30 мин	Головная боль, тахикардия, флебит
Клевидипин	Блокатор Са каналов	1-2мг/ч титровать (80с) до 16 мг/ч	1-2 мин	½ - 1 мин	Головная боль, тахикардия, флебит
Эсмолол	β-адреноблокатор	500 мг/кг болюс или 50-100 мг/кг/мин, в/в инфузия, до 300 мг/кг/мин	1-2мин	10-20 мин	Тошнота, атриовентрикулярные блокады, сердечная недостаточность, бронхоконстрикция
Лабеталол	α, β-адреноблокатор	20-80 мг в/в болюс каждые 10 минут или 0,5-2,0 мг/мин, в/в инфузия	5-10 мин	3-6 часов	Тошнота, атриовентрикулярные блокады, сердечная недостаточность, бронхоконстрикция
Фентоламин	α-адреноблокатор	5-15 мг в/в болюс	1-2 мин	10-30 мин	Головная боль, тахикардия
Урапидил	α-адреноблокатор + стимулятор 5HT _{1C} -рецепторов	10-50 мг в/в болюс или инфузия: в начале 2 мг/мин, затем 9 мг/ч	2-5 мин	4-6 мин	головокружение, головная боль, тошнота

Опросник депрессии Бека (1987)

Внимательно прочитайте каждую группу утверждений. Затем определите в каждой группе одно утверждение, которое лучше всего соответствует тому, как Вы себя чувствовали **НА ЭТОЙ НЕДЕЛЕ И СЕГОДНЯ**. Поставьте галочку около выбранного утверждения. Если несколько утверждений из одной группы кажутся Вам одинаково хорошо подходящими, то поставьте галочки около каждого из них. Прежде, чем сделать свой выбор, убедитесь, что Вы прочитали все утверждения в данной группе.

<input type="checkbox"/> Мне не грустно <input type="checkbox"/> Мне грустно или тоскливо <input type="checkbox"/> Мне все время тоскливо или грустно, и я ничего не могу с собой поделать <input type="checkbox"/> Мне так грустно или печально, что я не могу этого вынести	<input type="checkbox"/> У меня не потерял интерес к другим людям <input type="checkbox"/> Я меньше, чем бывало, интересуюсь другими людьми <input type="checkbox"/> У меня потерял почти весь интерес к другим людям, и почти нет никаких чувств к ним <input type="checkbox"/> У меня потерял почти всякий интерес к другим людям и они меня совершенно не заботят
<input type="checkbox"/> Я смотрю на будущее без особого разочарования <input type="checkbox"/> Я испытываю разочарование в будущем <input type="checkbox"/> Я чувствую, что мне нечего ждать впереди <input type="checkbox"/> Я чувствую, что будущее безнадежно и поворота к лучшему быть не может	<input type="checkbox"/> Я принимаю решения примерно так же легко, как всегда <input type="checkbox"/> Я пытаюсь отсрочить принятие решений <input type="checkbox"/> Принятие решений представляет для меня огромную трудность <input type="checkbox"/> Я больше совсем не могу принимать решения
<input type="checkbox"/> Я не чувствую себя неудачником <input type="checkbox"/> Я чувствую, что неудачи случаются у меня чаще чем у других людей <input type="checkbox"/> Когда оглядываюсь на свою жизнь, я вижу лишь цепь неудач <input type="checkbox"/> Я чувствую, что потерпел неудачу как личность (родитель, муж, жена)	<input type="checkbox"/> Я не чувствую, что выгляжу сколько-нибудь хуже, чем обычно <input type="checkbox"/> Меня беспокоит то, что я выгляжу старо и непривлекательно <input type="checkbox"/> Я чувствую, что в моем внешнем виде происходят постоянные изменения, делающие меня непривлекательным <input type="checkbox"/> Я чувствую, что выгляжу гадко или отталкивающе
<input type="checkbox"/> Я не испытываю никакой особенной неудовлетворенности <input type="checkbox"/> Ничто не радует меня так, как раньше <input type="checkbox"/> Ничто больше не дает мне удовлетворения <input type="checkbox"/> Меня не удовлетворяет все	<input type="checkbox"/> Я могу работать примерно также хорошо, как и раньше <input type="checkbox"/> Мне нужно сделать дополнительные усилия, чтобы что-то сделать <input type="checkbox"/> Я не могу выполнить никакую работу
<input type="checkbox"/> Я не чувствую никакой особенной вины <input type="checkbox"/> Большую часть времени я чувствую себя скверным и ничтожным <input type="checkbox"/> У меня довольно сильное чувство вины <input type="checkbox"/> Я чувствую себя очень скверным и ничтожным	<input type="checkbox"/> Я устаю ничуть не больше, чем обычно <input type="checkbox"/> Я устаю быстрее, чем раньше <input type="checkbox"/> Я устаю от любого занятия <input type="checkbox"/> Я устал чем бы то ни было заниматься
<input type="checkbox"/> Я не испытываю разочарование в себе <input type="checkbox"/> Я разочарован в себе <input type="checkbox"/> У меня отвращение к себе <input type="checkbox"/> Я ненавижу себя	<input type="checkbox"/> Мой аппетит не хуже, чем обычно <input type="checkbox"/> Мой аппетит не так хорош, чем бывало <input type="checkbox"/> Мой аппетит теперь гораздо хуже <input type="checkbox"/> У меня совсем нет аппетита
<input type="checkbox"/> У меня нет никаких мыслей о самоповреждении <input type="checkbox"/> Я чувствую, что мне было бы лучше умереть <input type="checkbox"/> У меня есть определенные планы совершения самоубийства <input type="checkbox"/> Я покончу с собой при первой возможности	

Обработка и интерпретация: Первый из возможных ответов оценивайте в 0 баллов, второй - в 1 балл, третий - в 2 и четвертый - в 3.

Уровень депрессии выше 19 баллов считается клиническим нарушением; уровень выше 24 указывает на необходимость терапии - возможно, с применением антидепрессантов. Целью лечения должно быть достижение уровня депрессии ниже 10 баллов.

Анкета Спилбергера по оценке тревоги

Инструкция: "Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните соответствующую цифру справа в зависимости от того, КАК ВЫ СЕБЯ ЧУВСТВУЕТЕ В ДАННЫЙ МОМЕНТ, над вопросами долго не задумывайтесь, поскольку правильных или неправильных ответов нет.

1 – нет, это пожалуй не так, 2 – пожалуй так, 3 – верно, 4 – совершенно верно

1. Я спокоен	1 2 3 4
2. Мне ничто не угрожает	1 2 3 4
3. Я нахожусь в напряжении	1 2 3 4
4. Я испытываю сожаление	1 2 3 4
5. Я чувствую себя свободно	1 2 3 4
6. Я расстроен	1 2 3 4
7. Меня волнуют возможные неудачи	1 2 3 4
8. Я чувствую себя отдохнувшим	1 2 3 4
9. Я встревожен	1 2 3 4
10. Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1 2 3 4
11. Я уверен в себе	1 2 3 4
12. Я нервничаю	1 2 3 4
13. Я не нахожу себе места	1 2 3 4
14. Я взвинчен	1 2 3 4
15. Я не чувствую скованности, напряженности	1 2 3 4
16. Я доволен	1 2 3 4
17. Я озабочен	1 2 3 4
18. Я слишком возбужден и мне не по себе	1 2 3 4
19. Мне радостно	1 2 3 4
20. Мне приятно	1 2 3 4
21. Я испытываю удовольствие	1 2 3 4
22. Я очень быстро устаю	1 2 3 4
23. Я легко могу заплакать	1 2 3 4
24. Я хотел бы быть таким же счастливым, как другие	1 2 3 4
25. Нередко я проигрываю из-за того, что недостаточно быстро принимаю решения	1 2 3 4
26. Обычно чувствую себя бодрым	1 2 3 4
27. Я спокоен, хладнокровен и собран	1 2 3 4
28. Ожидаемые трудности обычно очень тревожат	1 2 3 4
29. Я слишком переживаю из-за пустяков	1 2 3 4
30. Я вполне счастлив	1 2 3 4
31. Я принимаю все слишком близко к сердцу	1 2 3 4
32. Мне не хватает уверенности в себе	1 2 3 4
33. Обычно я чувствую себя в безопасности	1 2 3 4
34. Я стараюсь избегать критических ситуаций и трудностей	1 2 3 4
35. У меня бывает хандра	1 2 3 4
36. Я доволен	1 2 3 4
37. Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1 2 3 4
38. Я так сильно переживаю свои разочарования, что потом долго не могу о них забыть	1 2 3 4
39. Я уравновешенный человек	1 2 3 4
40. Меня охватывает сильное беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1 2 3 4

Показатели реактивной тревоги (РТ) и личностной тревоги (ЛТ) подсчитывают по формулам.

$$PT = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35,$$

Где: Σ_1 - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам шкалы 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18; Σ_2 - сумма остальных зачеркнутых цифр (пункты 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20).

$$ЛТ = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35,$$

Где: Σ_1 - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам шкалы 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40; Σ_2 - сумма остальных цифр по пунктам 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

Интерпретация результата: до 30 - низкая тревожность; 31-45 - умеренная тревожность; 46 и более - высокая тревожность.

Протокол купирования гипертонического криза

I. Мероприятия выполненные на предыдущих этапах

Указываются препараты, дозировки, время и способ применения (самостоятельно принятый препарат, примененный скорой помощью).

II. Период быстрого снижения артериального давления (если необходим)

Время обслед.	АД	ЧСС	Боли в сердце	Головные боли	Прочие с-мы	Препараты и их дозы*
Исх.						
15 мин						
30 мин						
45 мин						
1 час						
1,5 час						
2 час						
2,5 час						
3 час						
3,5 час						
4 час						

III. Период медленного снижения артериального давления (1-2 сутки)

Время обслед.	АД	ЧСС	Боли в сердце	Головные боли	Прочие с-мы	Препараты и их дозы, темпы введения
6 ⁰⁰						
9 ⁰⁰						
12 ⁰⁰						
15 ⁰⁰						
18 ⁰⁰						
21 ⁰⁰						
24 ⁰⁰						

Оценка состояния церебрального кровотока. Изменений церебрального кровотока нет. Имеются клинические признаки нарушения церебрального кровотока (указываются какие, выполняется консультация невропатолога и специальные методы исследования). Ультразвуковое исследование церебральных сосудов, компьютерная или магниторезонансная томография.

Оценка состояния коронарного кровотока. Клинических признаков нарушения коронарного кровотока нет (если имеются, то указывают какие). ЭКГ исследование. При кризах средней тяжести и тяжелых болях в области грудной клетки, изменениях ЭКГ, исследуются ферменты крови для исключения инфаркта миокарда. При возможности указывается наличие зон гипокинезий.

Оценка функционального состояния миокарда. Оценивается и отмечается выраженность признаков сердечной недостаточности. Оценка состояния диастолической и систолической дисфункции миокарда с помощью эхокардиографии. Для оценки выраженности левожелудочковой недостаточности рационально выполнение рентгенографии легких.

Оценка функции почек. Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, исследование белка в моче, исследование уровня креатинина и мочевины крови. Оценка

суточного диуреза.

Оценка глазного дна. Обязателен осмотр глазного дна для исключения кровоизлияний, отека и отслоения сетчатки.

III. Профилактика инсультов и инфарктов миокарда.

В дополнение к антигипертензивной терапии рационально указать, какие препараты необходимы для предупреждения расстройств коронарного, церебрального и почечного кровотока.

IV. Лечение сопутствующих заболеваний

IV. Поддерживающая терапия. Указываются конкретные препараты, способы и время приема (антигипертензивные, препараты для профилактики расстройств коронарного и церебрального кровотока, коррекции нарушений функционального состояния жизненно важных органов, лечения сопутствующих заболеваний).

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ad Hoc Subcommittee of the Liaison Committee of the World Health Organization and the International Society of Hypertension. Effects of calcium antagonists on the risks of coronary heart disease, cancer, and bleeding. // *J. Hypertens.* - 1997. - V. 15. - P. 105-115.
2. Adams H.P. Jr, Adams R.J., Brott T., et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. // *Stroke.* - 2003. - V. 34. - P. 1056-1083.
3. Adams HP Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. // *Circulation.* - 2007. - V. 115 (20). - P. 478-534.
4. Adelman R.D., Coppo R., Dillon M.J. The emergency management of severe hypertension // *Pediatr Nephrol.* - 2000. - V. 14. - P. 422-427.
5. Aggarwal M. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. // *Cardiol Clin.* - 2006. - V. 24. - P. 135-146.
6. Aggarwal M., Khan I.A. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. // *Cardiol. Clin.* - 2006. V. 24 (1). - P. 135-146.
7. Aiyagari V., Gorelick P.B. Management of Blood Pressure for Acute and Recurrent Stroke // *Stroke.* - 2009. - V. 40. - P. 2251.
8. Aiyagari V., Gorelick P.B. Management of Blood Pressure for Acute and Recurrent Stroke. // *Stroke.* - 2009. - V. 40. - P. 2251-2256.
9. Alletto M., Burgio A., Fulco G., Paradiso R., Piangiamore M., Vancheri F. Captopril sublinguale nelle crisi ipertensive. // *Recenti. Prog. Med.* - 1992. - V. 83(9). - P. 503-505.
10. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. American Psychiatric Association. - 1987.
11. Anderson C.S. et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial // *Lancet Neurol.* - 2008. - Vol. 7. - P. 391-399.
12. Angeli P., Chiesa M., Caregno L. et al. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies // *Arch. Intern. Med.* - 1991. - V. 151. - P. 678-682.
13. Arar M.Y., Hogg R.J., Arant B.S., Seikaly M.G. Etiology of sustained hypertension in children in the Southwestern United States. // *Pediatr. Nephrol.* - 1994. - V. 8. - P. 186-189.
14. Aronson S., Dyke C.M., Stierer K.A., et al. The ECLIPSE trials: comparative studies of clevidipine to nitroglycerin, sodium nitroprusside, and nicardipine for acute hypertension treatment in cardiac surgery patients. // *Anesth. Analg.* - 2008. - V. 107 (4). - P. 1110-1121.
15. Ashizawa N., Seto Sh., Kitano K. et al. Effects of blood pressure changes on development and regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy: A 26 year longitudinal study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1989. - V. 13. - № 1. - P. 165-172.
16. Ault M.J., Ellrodt A.G. Pathophysiological Events Leading to the End-Organ Effects of Acute Hypertension. // *Am. J. Emer. Med.* - 1985. - V. 3 (6). - P. 10-15.

17. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. //Postgrad. Med. – 1999. – V.105 (5). – P. 119-130.
18. Barton J.R. Hypertension in pregnancy.//Ann. Emerg. Med. – 2008. – V. 51 (3 Suppl.). – S16-7.
19. Baud R.J., Bavoux F. Intoxications aiguës médicamenteuses et système cardiovasculaire// Rev. Part. – 1988. – V. 38. – № 30. – 2241-2245.
20. Bertel O., Conen D., Radu E.W. et al. Nifedipine in hypertensive emergencies // BMJ. – 1983. – V. 286. – P. 19-21.
21. Bertel O., Conen D., Radu W. Die Behandlung hypertensiver Notfälle. Schweiz. med. Wschr. – 1984. – V. 114. – № 23. – P. 810-819.
22. Bertel O., Marx B.E., Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion // Amer. J. Med. – 1987. – V. 82. – № 3B. – P. 29-36.
23. Biousse V., Newman N.J., Chang G.Y. Brainstem involvement in hypertensive encephalopathy: clinical and radiological findings.// Neurology. – 2004. – V. 63 (9). – P. 1759-1760.
24. Bircher J. Risques de surdosage de médicaments en présence de maladies hépatiques// Acta gastroenterol. – 1988. – V 51. – № 1. – P. 102-105.
25. Blaszyk K., Grajek S., Skorupski W., Popiel M., Wnuk H., Mitkowski P., Cieslinski A. Ocena skuteczności hipotensyjnej urapidilu w leczeniu przelomu nadciśnieniowego. //Pol. Arch. Med. Wewn. – 1995. – V. 94 (6). – P. 512-517.
26. Blumenfeld J.D., Laragh J.H. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. Am // J. Hypertens.— 2001.— Vol. 14.— P. 1154—1167.
27. Bodmann K.F., Troster S., Clemens R., Schuster H.P. Hemodynamic profile of intravenous fenoldopam in patients with hypertensive crisis. //Clin. Investig. – 1993. – V. 72 (1). – P. 60-64.
28. Bolognesi R., Tsialtas D., Straneo U., Conti M., Manca C. Effetti della nicardipina e.v. nel trattamento delle crisi ipertensive. //Minerva-Cardioangiol. 1990 – V. 38. – № 6. – P. 299-303.
29. Bonoczk P., Gulyas B., Adam-Vizi V., Nemes A., Karpáti E., Kiss B., Kapas M., Szantay C., Koncz I., Zelles T., Vas A. Role of sodium channel inhibition in neuroprotection: effect of vinpocetine. //Brain Res. Bull. – 2000. – V. 53(3). – P. 245-254.
30. Briner V.A. Die hypertensive Krise. //Schweiz. Med. Wochenschr. – 1993. – V. 123(17). – P. 844-852.
31. Broderick J., Connolly S., Feldmann E. et al. American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council. High Blood Pressure Research Council, Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group.// Stroke. – 2007. – V. 38. – P. 2001-2023.
32. Brogden R.N., Markham A. Fenoldopam: A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and intravenous clinical potential in the management of hypertensive urgencies and emergencies.// Drugs. – 1997. – V. 54. – P. 634-650.
33. Cabrera E., Mouroy J.R. Systolic and diastolic loading of the heart. II ECG date // Amer. Heart J. – 1952. – V. 43. – P. 669.
34. Calhoun D.A., Oparil S. Treatment of hypertensive crisis // N. Engl. J. Med. – 1990. – V. 323. – P. 1177-1183.
35. Calhoun D.A: Hypertensive crisis, in Oparil S, Weber MA (3es): Hypertension: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney. Chap 82. Philadelphia, 2000. – P. 715-718.

36. Carr D.B., Sheehan D.V. Panic anxiety: A new biological model. // J. Clin. Psychiatry. – 1984. – V. 45. – № 8. – P. 323-330.
37. Carre A. L'attaque de panique: point de vue de l'interniste. //Encephale. – 1996. – V. 22. – Spec. № 5. – P. 11-12.
38. Cesar L.A., Amato R., Pfeferman E., Serrano C.V., Ramires J.A., Bellotti G., Pileggi F. Uso da hidralazina intravenosa para o tratamento da crise hipertensiva. // Arq. Bras. Cardiol. – 1991. – V. 56 (5). – P. 381-383.
39. Ceyhan B., Karaaslan Y., Caymaz O., Oto A., Oram E., Oram A., Ugurlu S. Comparison of sublingual captopril and sublingual nifedipine in hypertensive emergencies. //Jpn. J. Pharmacol. – 1990. – V. 52. – № 2. – P. 189-193.
40. Cherney D., Straus S. Management of Patients With Hypertensive Urgencies and Emergencies. A Systematic Review of the Literature. //J. Gen. Intern. Med. - 2002. – V. 17. – P. 937–945.
41. Cheung A.T. Exploring an optimum intra/postoperative management strategy for acute hypertension in the cardiac surgery patient. // J. Card. Surg. – 2006. – V. 21 (suppl 1). – P. 8–14.
42. Chitwood W.R., Cosgrove D.M., Lust R.M. Multicentre trial of automated nitroprusside infusion for postoperative hypertension // Ann. Thorac. Surg. - 1992. - V. 54. - P. 517-522.
43. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. // JAMA. – 2003. – V. 289. – P. 2560–2572.
44. Cohn J.B. Multicenter Double-Blind Efficacy and Safety Study Comparing Alprazolam, Diazepam and Placebo in Clinically Anxious Patients // J. Clin. Psychiatry. - 1981. - V. 42. - P. 347-351.
45. Corry D.B., Tuck M.L. Hypertensive Crises. //Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. – 1999. – V. 1(1). – P. 1-10.
46. Cramer C. Emergency. Hypertensive crisis from drug-food interaction. //Am. J. Nurs. – 1997. – V. 97 (5). – P. 32-33.
47. Crowe R.R., Noyes R.Jr., Wilson A.F., et al: A linkage study of panic disorder. //Arch. Gen. Psychiatry. – 1987. – V. 44. – P. 933-937.
48. Cunningham F.G., Lindheimer M.D. Hypertension in pregnancy. //New. Engl. J. Med. – 1992. – V. 326. – P. 927 - 932.
49. Cushman W.C. Clinical overview of hypertension and emerging treatment considerations. //Am. J. Hypertens. – 2001. – V. 14 (7, Pt 2). – P. 226S-230S.
50. deLuna A.B. Textbook of clinical Electrocardiography. Martinus Nijhoff publishers. Boston - 1987. - 704 P.
51. Diercks D.B., Ohman E.M. Hypertension with acute coronary syndrome and heart failure. //Ann. Emerg. Med. – 2008. – V. 51 (3 Suppl). – P. 34-36.
52. Diker E., Erturk S., Akgun G. Is Sublingual Nifedipine Administration Superior to Oral Administration in the Active Treatment of Hypertension? // Angiology. - 1992. – V. 43. - P. 477-481.
53. Dillon M.J. Secondary forms of hypertension in children. In: Portman R.J., Sorof J.M., Ingelfinger J.R., editors. Pediatric hypertension. - Totowa: Humana Press. - 2004. pp. 159-179.
54. Elatrous S., Noura S., Ouanes B.L., et al. Short-term treatment of severe hypertension of pregnancy: prospective comparison of nicardipine and labetalol. // Intensive Care Med. – 2002. – V. 28. – P. 1281–1286.

55. Elliott W.J. Systemic hypertension. //Curr. Probl. Cardiol. – 2007. – V. 32. – P. 201–259.
56. Estrera A.L., Miller C.C. III, Safi H.J., et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. //Circulation. – 2006. – V. 114. – P. 1384–1389.
57. European Stroke Initiative Writing Committee, Writing Committee for the EUSI Executive Committee, Steiner T., Kaste M., Forsting M. et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage — part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee //Cerebrovasc. Dis. – 2006. – V. 22. – P. 294–316.
58. Euser A.G., Cipolla M.J. Magnesium Sulfate for the Treatment of Eclampsia: A Brief Review. // Stroke. – 2009. – V. 40; 1. – P. 169–1175.
59. Farha K.A., van Vliet A., van Marle S., Vrijlandt P. and Westenbrink D. Hypertensive crisis-induced electrocardiographic changes: a case series // Journal of Medical Case Reports. - 2009. – V. 3:- P. 7283.
60. Ferguson R.K., Vlasses P.H. How urgent is "urgent" hypertension ? // Arch. Zutren. Med. - 1989. - V. 149. - P. 257-258.
61. Flynn J. Neonatal hypertension: diagnosis and management.// Pediatr. Nephrol. - 2000. – V. 14. – P. 332-341.
62. Fog L., Pedersen O.L. Hypertensive kriser. 2. Behandling. //Ugeskr. Laeger. – 1995. – V. 157 (51). – P. 7140-7145.
63. Folkersen L., Knudsen N.A., Teglbjaerg P.S. Lakrids. Grund til at advare endnu en gang! //Ugeskr. Laeger. – 1996. – V. 158 (51). - P. 7420-7421.
64. Fontana F., Bernardi P., Spampinato S., Boschi S., De-Iasio R., Grossi G. Pressor effects of endogenous opioid system during acute episodes of blood pressure increases in hypertensive patients.// Hypertension. - 1997. – V. 29 (1 Pt 1). - P. 105-110.
65. Fournier A.M., Hoenig L.J., Sosenko J.M. The degree of blood pressure evaluation and end organ damage with severe hypertension: a case-control study. //Am. J. Med. Sci. – 1993. – V. 306 (6). – P. 367-370.
66. Freedman B.I., Iskander S.S., Appel R.G. The link between hypertension and nephrosclerosis. //Am. J. Kidney Dis. – 1995. – V. 25. - P. 207.
67. Freis E.D. Use and abuse of antihypertensive drugs in the aged //Bull. N. J. Acad. Med. - 1980. - V. 56. - № 8. - P. 697-702.
68. Frost P.H., Davis B.R., Burlando A.J. et al. for the Systolic Hypertension in the Elderly Research Group. Serum lipids and incidence of coronary heart disease: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). //Circulation. – 1996. – V. 94. – P. 2381–2388.
69. Furberg C.D., Psaty B.M. JNC-VI: timing is everything. // Lancet. – 1997. – V. 350. – P. 90 - 89.
70. Gal T.J., Cooperman L.H. Hypertension in the Immediate Postoperative Period.// Br. J. Anesth. – 1975. – V. 47. – P. 70-74.
71. Gandhi S.K., Powers J.C., Nomeir A.M., et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. //N. Engl. J. Med. – 2001. – V. 344. – P. 17–22.
72. Garcia J.Y., Vidat D.G. Current management of hypertensive emergencies. // Drugs. - 1987. - V. 34. - P. 263-278.
73. Garden A., Davey D.A., Domisse J. Intravenous labetalol and intravenous dihydralazine in severe hypertension in pregnancy // Clin. Exp. Hypertens [B]. - 1982. - V. 1. - P. 371-383.

74. Gifford R. W. Treatment of patients with systemic arterial hypertension. In R. W. Alexander, R. C. Schlant, et al. (Eds.), *Hurst's the heart* (9th ed.). – 1998. – P. 1673-1696. New York: McGraw-Hill.
75. Gifford R.W. Management of hypertensive crises // *JAMA*. – 1991. – V. 266. – P. 829-835.
76. Gold M.E. Pharmacology of the nitrovasodilators. Antianginal, antihypertensive, and antiplatelet actions. // *Nurs. Clin. North. Am.* – 1991. – V. 26 (2). – P. 437-450.
77. Goldberger A.L: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Volume 1. 1st edition. Edited by Braunwald E., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., McGraw-Hill. – 2001. – P. 262-1271.
78. Goonasekera C.D., Dillon M.J. Measurement and interpretation of blood pressure. // *Arch. Dis. Child.* – 2000. – V. 82. – P. 261-265.
79. Gottdiener J.S., Reda D.J., Massie B.M., Materson B.J., Williams D.W., Anderson R.J. For the VA Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents.// *Circulation*. – 1997. – V. 95. – P. 2007 – 2014.
80. Gray R.J., Bateman T.M., Czer L.S.C., et al. Comparison of esmolol and nitroprusside for acute post-cardiac surgical hypertension.// *Am. J. Cardiol.* – 1987. – V. 59. – P. 887-891.
81. Groshong T. Hypertensive crisis in children. // *Pediatr. Ann.* – 1996. – V. 25 (7). – P. 368-371.
82. Grossman E., Ironi A.N., Messerli F.H. Comparative tolerability profile of hypertensive crisis treatments. // *Drug Saf.* – 1998. – V. 19 (2). – P. 99-122.
83. Grossman E., Messerli F.H., Grodzicki T., Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoe-emergencies?// *JAMA*. – 1996. – V. 276. – P. 1328-1331.
84. Grymonpre R.E., Mitenko P.A., Sitar D.S. et al. Drug-associated hospital admissions in older medical patients // *J. Amer. geriatr. Soc.* - 1988. - V 36. - № 12.
85. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension: European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. // *J. Hypertens.* – 2003. – V. 21. – P. 1011-1053.
86. Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a WHO/ISH meeting. *Bulletin of the World Health Organization*, - 1993. – V. 71. – P. 503-517.
87. Haas C.E., LeBlanc J.M., Haas C.E., et al. Acute postoperative hypertension: a review of therapeutic options.// *Am. J. Health System Pharm.* – 2004. – V. 61. – P. 1661–1673.
88. Hajjar L, Kotchen T.A. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000.// *JAMA*. – 2003. – V. 290. – P. 199–206.
89. Halpern N.A., Goldberg M., Neely C., et al. Postoperative Hypertension: A Multi-center, Prospective, Randomized Comparison Between Intravenous Nicardipine and Sodium Nitroprusside. // *Crit. Care Med.* – 1992. – V. 20. – P. 1637-1643.
90. Hanff L.M., Vulto A.G., Bartels P.A., et al. Intravenous use of the calcium-channel blocker nicardipine as second-line treatment in severe, early-onset pre-eclamptic patients.// *J. Hypertension*. – 2005. – V. 23. – P. 2319–2326.
91. Hansson L. General considerations when treating hypertension.// *Drugs*. – 1993. – V. 46. - Suppl 2. – P. 37-39.
92. Hansson L. The optimal blood pressure reduction. // *J. Hypertens. Suppl.* - 1996. Sep; 14(2): - S. 55-58.

93. Hebert C.J., Vidt D.G. Hypertensive crises. //Prim. Care. – 2008. – V. 35. – P. 475-487.
94. Heyman S.N., Mevorach D., Ghanem J. Hypertensive crisis from chronic intoxication with nasal decongestant and cough medications. //DICP. – 1991. – V. 25 (10). – P. 1068-1070.
95. Hirschl M.M. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. //Drugs. – 1995. – V. 50 (6). – P. 991-1000.
96. Hirschl M.M., Binder M., Bur A., Herkner H., Brunner M., Mullner M., Sterz F., Laggner A.N. Clinical evaluation of different doses of intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises. //Arch. Intern. Med. – 1995. – V. 155 (20). – P. 2217-2223.
97. Hirschl M.M., Binder M., Bur A., Herkner H., Woisetschlager C., Bieglmayer C., Laggner A.N. Impact of the renin-angiotensin-aldosterone system on blood pressure response to intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises. //J. Hum. Hypertens. – 1997. – V. 11 (3). – P. 177-183.
98. Hirschl M.M., Seidler D., Mullner M., Kurkciyan I., Herkner H., Bur A., Laggner A.N. Efficacy of different antihypertensive drugs in the emergency department. //J. Hum. Hypertens. – 1996. – Suppl. 3. – S. 143-146.
99. Hogenson K.D. Acute postoperative hypertension in the hypertensive patient // J. Post. Anesth. Nurs. – 1992. – V. 7. – № 1. – P. 38-44.
100. Hollander J.E. Cocaine intoxication and hypertension.// Ann. Emerg. Med. – 2008. – V. 51 (3 Suppl). – S18-20.
101. Houston M. Hypertensive emergencies and urgencies: pathophysiology and clinical aspects // Am. Heart. J. - 1986. - V. 111. - P. 205-210.
102. Houston M. Pathophysiology, clinical aspects and treatment of hypertensive crises // Prog. Cardiovasc. Dis. - 1989. - V. 32. - P. 99-148.
103. Houston M. Sequelae of abrupt withdrawal of antihypertensive therapy // Cardiovasc. Rev. Rep. - 1990. - V. 11, №2: Suppl. - P. 16-19.
104. Houston M.C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antihypertensives.//Am. J. Med. – 1991. – V. 90 (5A). – P. 42S-47S.
105. Houston M.C. Pathophysiology, clinical aspects, and treatment of hypertensive crises. //Prog. Cardiovasc. Dis. – 1989. – V. 32. – P. 99-148.
106. Immink R.V., van den Born B.J., van Montfrans G.A., Koopmans R.P., Karemaker J.M., van Lieshout J.J. Impaired cerebral autoregulation in patients with malignant hypertension. //Circulation. – 2004. – V. 110 (15). – P. 2241-2245.
107. Ironi A., Grossman E. The management of hypertensive crisis.// Harefuah. – 1999. – V. 15 (4). – P. 293-301.
108. Jansen P.A.F., Schulte B.P.M., Poels E.F.Y. et al. Herseninfarct als mogelijke bijwerking van bloeddrukverlagende behandeling // Ned tijdschr. geneesk. - 1987. - V. 131. - № 33. - P. 1436-1440.
109. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V) //Archives of internal medicine. – 1993. – V. 153. – P. 154-183.
110. Jonas B.S., Franks P., Ingram D.D. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiological Follow-up Study. // Arch. Fam. Med. – 1997. – V. 6. – P. 43-49.

- 111.Kanji S., Corman C., Douen A.G. Blood pressure management in acute stroke: comparison of current guidelines with prescribing patterns // *The Canadian Journal of Neurological Sciences*. — 2002. — Vol. 29. — P. 125—131.
- 112.Kaplan N.M. Hypertensive crisis. In: Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. — P. 281-297.
- 113.Kaplan N.M. Management of hypertensive emergencies// *The Lancet*. — 1994. — V. 344. — P. 1335-1338.
- 114.Kaplan N.M. Treatment of Hypertensive Emergencies and Urgencies. //*Heart Disease and Stroke*. — 1992. — V. 1. — P. 373-378.
- 115.Karnik N.D., Bhatt A.D., Trivedi T.H., Dadkar V.N., Kapadia N.M., Vaidya A.B., Khokhani R.C. Nifedipine, captopril, metoprolol and nifedipine with metoprolol in hypertensive crisis in non-intensive care setting. //*J. Assoc. Physicians. India*. — 1996. — V. 44(7). — P. 480-482.
- 116.Kay J.D., Sinaiko A.R., Daniels S.R. Pediatric hypertensioa //*Am. Heart. J.* — 2001. — V. 142. — P. 422-432.
- 117.Khan I.A., Nair C.K.. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. //*Chest*. — 2002. — V. 122. — P. 311-328.
- 118.Klassifikationm, Diagnostik und Therapie der Hypertonie 2007 — Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie //*J. Hyperton*. — 2007. — 1. — 7-11.
- 119.Klein D.F., Rabkin J.G. Anxiety: New research and changing concepts. - New York, Raven Press, 1981.
- 120.Krogsgaard A.R., MsNair A., Hilden T., Nielsen P.E. Reversibility of cerebral symptoms in severe hypertension in relation to acute antihypertensive therapy // *Acta. Med. Scand*. - 1986. - V. 220. - P. 25-31.
- 121.Ledingham J.G.G. Management of hypertensive crises // *Hypertension*. - 1983. - V. 5: Suppl III. - P.III-114-III-119.
- 122.Lenfant C., Chobanian A.V., Jones D.W., Roccella E.J. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails. // *Hypertension*. — 2003. — V. 41 (6). — P. 1178-1179.
- 123.Lip G.Y., Lydakis C., Beevers D.G. Management of patients with myocardial infarction and hypertension //*Eur. H. J.* — 2000. — V. 21. — P. 1125-1134.
- 124.Lippman S.B., Nash K. Monoamine oxidase inhibitor update. Potential adverse food and drug interactions. //*Drug. Saf.* — 1990. — V. 5. № 3. — P. 195-204.
- 125.Lorini F.L., Sonzogni V., Di Dedda G., Brevi M., Ricucci G. Controllo con urapidil degli episodi ipertensivi durante intervento di rivascolarizzazione miocardica. //*Minerva Anestesiol.* — 1990. — V. 56. - № 9. — P. 979-982.
- 126.Lurbe E. Hypertension and target organ damage in children and adolescents. //*J. Hypertens*. — 2007. — V. 25. — P. 1998-2000.
- 127.Lurbe E., Redon J. Secondary hypertension in children and adolescents. In: Mansoor G.A., editor. *Secondary hypertension*. - Totowa: Humana Press. - 2004. pp. 279-306.
- 128.Magee L.A. Drugs in pregnancy: Antihypertensives // *Best Practice & Research in Clinical Obstetrics & Gynecology*. - 2001. - Vol. 15, № 6. - P. 827-845.
- 129.Magee L.A., Cham C., Waterman E.J., Ohlsson A., von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. //*BMJ*. — 2003. — V. 327 (7421). — P. 955-960.
- 130.Maharaj B., van der Byl K.A. A comparison of the acute hypertensive effects of two different doses of nifedipine // *Am. Heart. J.* - 1992. - V. 124. - P. 720-725.

- 131.Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).// J. Hypertens. – 2007. – V. 25. – P. 1105-1187.
- 132.Mansur A. de P., Ramires J.A., Avakian S.D., dePaula R.S., Pileggi F. Efeito comparativo do diazepam, nifedipina, propranolol e da associacao nifedipina e propranolol, por via sublingual, em pacientes com crise hipertensiva.// Arq. Bras. Cardiol. – 1991. – V. 57(4). – P. 313-317.
- 133.Marik P.E., Varon J. Hypertensive Crises. Challenges and Management. //Chest. - 2007. – V. 131. - P. 1949—1962.
- 134.Marks I.M. Fears, Phobias and Rituals. New York, Oxford University Press, 1987.
- 135.McDonald A.J., Yealy D.M., Jacobson S. Oral labetalol versus oral nifedipine in hypertensive urgencies in the ED // Am. J. Emerg. Med. - 1993. - V. 11. - P. 460-463.
- 136.McKindley D.S., Boucher B.A. Advances in pharmacotherapy: treatment of hypertensive crisis. //J. Clin. Pharm. Ther. – 1994. – V. 19 (3). – P. 163-180.
- 137.Michael C.A. Intravenous labetalol and intravenous diazoxide in severe hypertension complicating pregnancy // Aust. N. Z. J. Obstet Gynaecol. - 1986. - V. 26. - P. 26-29.
- 138.Michel D. Die hypertensive Krise erkennen und behandeln. Atiologie--Therapieempfehlungen der Deutschen Hochdruckliga.//Fortschr. Med. – 1990. – V. 108 (12). – P. 18-21.
- 139.Mota Hernandez F. Hipertension arterial en ninos. //Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. – 1993. – V. 50 (7). – P. 508-519.
- 140.Munkhaugen J., Lydersen S., Wideroe T., Hallan S. Blood pressure reference values in adolescents: methodological aspects and suggestions for Northern Europe tables based on the North Trondelag Health Study// E.J. Hypertens. – 2008. – V. 26. – P. 1912-1918.
- 141.National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute. Bethesda, Maryland. //Pediatrics. – 2004. – V. 114. – P. 555-576.
- 142.Nolan C.R., Linas S.L. Malignant hypertension and other hypertensive crises. In: Diseases of the Kidney, edn 6. Edited by Schrier RW, Gottschalk CW. Boston: Little, Brown; - 1997. – P. 1475–1554.
- 143.Noyes R., Clancy J., Hoenk P.R. The prognosis of anxiety neurosis // Arch. Gen. Psychiatry. – 1980. - V. 37. - P. 173-178.
- 144.O'Hara M. HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management// Am. Family Physician. – 1990. - № 1.
- 145.Ohwaki K., Yano E., Nagashima H. et al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement.// Stroke/ - 2004. – V. 35. – P. 1364-1367.
- 146.Okumura K., Ohya Y., Maehara A. et al. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke // J. Hypertens. – 2005. – V. 23. – P. 1217-1223.
- 147.Oparil S. Cecil Textbook of medicine /Ed. By Wyngarden J.B., Smith L.H., Wenett J.C. - 1992. - V. 1. - P. 253-269.
- 148.Packer M. Pathophysiological mechanisms underlying the adverse effects of calcium channel-blocking drugs in patients with heart failure// Circulation. - 1989. - V. 80. - № 6. - Suppl. - P. 59-67.
- 149.Pancioli A.M. Hypertension management in neurologic emergencies. //Ann. Emerg. Med. – 2008. – V. 51 (3 Suppl). – S. 24-27.

- 150.Papadopoulos I., Weichert-Jacobsen K. Wand H. Der Priapismus nach intracavernoser Injektion vasoaktiver Substanzen als urologischer Notfall // Z. Urol. Nephrol. – 1990. – V. 83 (5). – P. 233-237.
- 151.Pascale C., Zampaglione B. Hypertensive emergencies. Clinical evaluation and therapeutic methods// Minerva Cardioangiol. – 1994. – V. 42 (4). – P. 125-147.
- 152.Patel H.P., Mitsnefes M. Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. //Curr. Opin. Pediatr. – 2005. – V. 17. – P. 210-214.
- 153.Peco Antic A., Popovic Rolovic M., Kostic M., Kruscic D., Jovanovic O., Ivkovic D. Hitna stanja arterijske hipertenzije kod dece. //Srp. Arh. Celok. Lek. – 1993. – V. 121 (8-12). – P. 149-151.
- 154.Phillips S.J. Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke // Hypertension. - 1994. - V. 23. - P. 131-136.
- 155.Post J.B., Frishman W.H. Fenoldopam: A new dopamine agonist for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies.// J. Clin. Pharmacol. – 1998. – V. 38. – P. 2-13.
- 156.Prisant L.M., Carr A.A., Hawkins D.W. Treating hypertensive emergencies. Controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. //Postgrad. Med. – 1993. – V. 93(2). – P. 92-96.
- 157.Proulx F., Lacroix J., Farrell C.A., Gauthier M. Convulsions and hypertension in children: differentiating cause from effect. //Crit. Care. Med. – 1993. – V. 21 (10). – P. 1541-1546.
- 158.Prys R.C. Anesthesia and Hypertension.// Br. J. Anesth. – 1984. – V. 50. – P. 711-724.
- 159.Qureshi A.I. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH): rationale and design. //Neurocrit. Care. – 2007. – V. 6 (1). – P. 56-66.
- 160.Rado J., Aranyi J., Deak G., Retai G. Pseudophaeochromocytoma. (Hypertonias krizis beta-receptor-tulerzekenyseg kovetkezteben?). //Orv-Hetil. – 1993. – V. 134 (17). – P. 919-922.
- 161.Rahn K.H. How Should We Treat a Hypertensive Emergency? // Am. J. Cardiol. – 1989. – V. 63. – P. 48C-50C.
- 162.Ram C.V. Current concepts in the diagnosis and management of hypertensive urgencies and emergencies. //Keio J. Med. – 1990. – V. 39. – № 4. – P. 225-236.
- 163.Ram C.V. Immediate management of severe hypertension. //Cardiol. Clin. – 1995. – V. 13 (4). – P. 579-591.
- 164.Ram C.V.S., Fennes A. Clinical pharmacology of antihypertensive drugs // Cardiol. Clin. — 2002. — 20(2). — 265-80.
- 165.Ram, C.V.S., Hyman D. Hypertensive crises //J. Intensive Care Med. - 1987. - V. 2. - P.151-155.
- 166.Redmond D.E. Alterations in the function of the nucleus locus coeruleus: A possible model of four studies of anxiety. In: Hanin I., Usdin E. (eds): Animal Models in Psychiatry and Neurology. New York, Pergamon Press, 1987.
- 167.Reed W.G., Anderson R.J. Effects of rapid blood pressure reduction on cerebral blood flow //Amer. Heart J. - 1986. - V.111. - № 1. - P. 226-228.
- 168.Rehman S.U., Basile J.N., Vidt D.G. Hypertension. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 1st edition. Edited by Black HRElliott W.J. Saunders. – 2007. – P. 517-524.
- 169.Reisin E., Huth M.M., Nguyen B.P., Weed S.G., Gonzalez F.M. Intravenous fenoldopam versus sodium nitroprusside in patients with severe hypertension // Hypertension. – 1990. – V. 15. – P. 159-162.
- 170.Rhoney D., Peacock W.F. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 1.// Am. J. Health Syst. Pharm. – 2009. – V. 66 (15). – P. 1343-1352.

171. Rhoney D., Peacock W.F. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 2. // *Am. J. Health Syst. Pharm.* – 2009. – V. 66 (16). – P. 1448-1457.
172. Rifkin B.S., Brewster U.C. Thrombotic Microangiopathy Associated With Malignant Hypertension // *Mayo Clin. Proc.* – 2006. – V. 81 (5). – P. 593.
173. Robins N.L., Helzer J.E., Weissman M.M. et al., Life time prevalence of specific psychiatric disorders in three sites // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1984. – V. 41. – P. 949-958.
174. Roca-Cusachs A. Unidad de Hypertension // *Drugs.* – 1993. – V. 46. – Suppl. 2. – P. 8-14.
175. Rodriguez G., Varon J. Clevidipine: a unique agent for the critical care practitioner. // *Crit. Care Shock.* – 2006. – V. 9. – P. 9–15.
176. Rordorf G., Koroshetz W.J., Ezzeddine M.A., et al. A pilot study of drug-induced hypertension for treatment of acute stroke. // *Neurology.* – 2001. – V. 56. – P. 1210–1213.
177. Rosei E.A., Salvetti M. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies // *European Society of Hypertension Scientific Newletters: Update on Hypertension Management.* – 2006. – № 7. — P. 28.
178. Saragoca M.A., Portela J.E., Plavnik F., Ventura R.P., Lotaif L.D., Ramos O.L. Tratamento da crise hipertensiva em pacientes ambulatoriais com isradipina sublingual. // *Arq. Bras. Cardiol.* – 1992. – V. 58 (3). – P. 233-236.
179. Saxby Pridmore. First aid for a hypertensive crisis // *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* – 2003. – V 37. – Issue 6. – P. 774.
180. Scheler F., Grone H.J. Typische Risiken beider Wehandlung der arteriellen Hypertonie // *Internist.* – 1982. – V. 23. – № 3. – P. 127-132.
181. Schilling S., Hartel C., Gehl H.B., Sperner J. MRI findings in acute hypertensive encephalopathy. // *Eur. J. Neurol.* – 2003. – V. 10 (3). – P. 329-330.
182. Schwartz M., Naschitz J.E., Yeshburun D., Sharf B. Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following a single dose // *Arch. Intern. Med.* – 1990. – V. 150. – P. 686-687.
183. Shapiro N. Hypertensive Emergencies from Emergency Medicine // *Medicine J.* – 2001. – V. 2. – P. 6.
184. Sharma C.D. Atrial fibrillation with hypertensive crisis // *J. Assoc. Physicians India.* – 1994. Nov; 42. (11). – P. 928-929.
185. Sheehan D.V., Sheehan K.E., Minichiello W.E. Age of onset of phobic disorders: a reevaluation // *Compr. Psychiatry.* – 1981. – V. 22. – P. 544-553.
186. Sheehan D.V. Panic attacks and phobias // *New Engl. J. Med.* – 1982. – V. 307. – P. 156-158.
187. Sheehan D.V. *The Anxiety Disease.* New York, E.Scribner and Sons, 1986.
188. Sibai B.M. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count // *Obstet. Gynecol.* – 2004. – V. 103. – P. 981–991.
189. Sibai B.M. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. // *Obstet. Gynecol.* – 2005. – V. 105. – P. 402–410.
190. Singh B.N., Josephson M.A. Clinical pharmacology, pharmacokinetics, and hemodynamic effects of nicardipine. // *Am. Heart. J.* – 1990. – V. 119. – P. 427-434.
191. Sinha M.D., Reid C.J. Evaluation of blood pressure in children. // *Curr. Opin Nephrol. Hypertens.* – 2007. – V. 16. – P. 577-584.
192. Skielboe M., Andersen P.M., Weber M., Jarnvig I.L., Sztuk F., Jorgensen I. Reversal of benzodiazepine intoxication by flumazenil. // *Resuscitation.* – 1991. – V. 22 (3). – P. 245-252.

- 193.Slovics C.M., Reddi A.S. Increased blood pressure without evidence of acute end organ damage. //Ann. Emerg. Med. – 2008. – V. 51 (3 Suppl.). – S7-9.
- 194.Sobrinho J., Coca A.; de la Sierra A.; et al. Prevalencia, formas clinicas de presentacion y tratamiento de la hipertension arterial en una unidad de urgencias. //Rev. Clin. Esp. – 1990. – V. 187. – № 2. – P. 56-60.
- 195.Stamler J., Stamler R., Neator J.D. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks; US population data. //Archives of internal medicine. – 1993. – V. 153. – C. 598-615.
- 196.Strauss R., Gavras I., Vlahakos D., Gavras H. Enalaprilat in hypertensive emergencies. //J. Clin. Pharmacol. – 1986. – V. 1. – P. 39-43.
- 197.Sung R.Y., Choi K.C., So H.K., Nelson E.A., Li A.M., Kwok C.W., et al. Oscillometrically measured blood pressure in Hong Kong Chinese children and associations with anthropometric parameters. J. Hypertens. – 2008. – V. 26. – P. 678-684.
- 198.Syzdol P., Baczynski D., Wankowicz Z. Przełom nadciśnieniowy u pacjentki na przewlekłym programie hemodializ leczącej erytropoetyną z powodu niedokrwistości nerkopochodnej. //Pol. Arch. Med. Wewn. – 1996. – V. 95 (2). – P. 142-144.
- 199.Takahashi H., Satoh T., Sakio H. Anesthesia for a patient with HELLP syndrome] //Tochigi. Masui. – 1996. – V. 45 (11). – P. 1380-1383.
- 200.Tefferi A., Elliott M.A. Schistocytes on the Peripheral Blood Smear// Mayo Clin. Proc. – 2004. – V 79. – P. 809.
- 201.Telch M.J., Agrad W.S., Taylor C.B., et al: Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. //Behav. Res. Ther. – 1985. – V. 23. – P. 325-355.
- 202.Teplitz L. Hypertensive crisis: review and update. //Crit. Care. Nurse. – 1993. – V. 13(6). – P. 20-27.
- 203.The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. //Arch. Intern. Med. – 1993. – V. 153. – P. 154–183.
- 204.The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health, NIH Publication №. 98-4080. November, 1997.
- 205.Tisdale J.E., Huang M.B., Borzak S. et al. Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control // Fam. Pract. – 2004. – V. 21. – P. 420–424.
- 206.Tisserant D., Laprevote-Heully M.C., Delorme N. et al. Les intoxications aiguës par les bêta-bloquants // Ann. med. Nancy. – 1986. – V. 112. – № 2. – P. 59-66.
- 207.Tonies H. Die kardiovaskulären Erkrankungen im Wiener Arztendienst im Jahr 1986. //Wien. Med. Wochenschr. – 1991. – V. 141 (21). – P. 493-499.
- 208.Torgersen S. Genetic factors in anxiety disorders. //Arch. Gen. Psychiatry. – 1983. – V. 40. – P.1085-1089.
- 209.Tsou T.P., Yuan Z.S., Fang C.C., et al. Hypertensive encephalopathy. //J. Emerg. Med. – 2004. – 27 (1). – P. 85-86.
- 210.Urkin J., Shalev H., Sofer S., Witztum A. Henbane (Hyoscyamus reticulatus) poisoning in children in the Negev. // Harefuah. – 1991 – V. 120. – № 12. – P. 714-716.
- 211.Vaidya C. K., Ouellette J. R. Hypertensive Urgency and Emergency. //Hospital Physician. – 2007. – V. 3. – P. 43–50.
- 212.Van den Meiracker AH, Dees A. Hypertensive crisis: definition, pathophysiology and treatment. //Ned. Tijdschr. Geneesk. – 1999. – V. 30 (44). – P. 2185-2190.
- 213.Van Why S.K., Boydston I.I., Gaudio K.M., Siegel N.J. Abdominal symptoms as presentation of hypertensive crisis. //Am. J. Dis. Child. – 1993. – V. 147 (6). – P. 638-641.
- 214.Varon J. The diagnosis and management of hypertensive crises // Chest. — 2000.— Vol. 118.— P. 214–227.

- 215.Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents // *Drugs*. - 2008. - V. 68(3). - P. 283-297.
- 216.Varon J., Marik P.E. The diagnosis and management of hypertensive crises // *Chest*. - 2000. - V. 118. - P. 214-227.
- 217.Varon J., Peacock W., Garrison N. et al. Prolonged infusion of clevidipine results in safe and predictable blood pressure control in patients with acute severe hypertension. // *Chest*. - 2007. - V. 132 (4). - P. 477S.
- 218.Vogt B.A. Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factors and long-term sequelae.// *Curr. Ther. Res.* - 2001. - V. 62. - P. 283-297.
- 219.Wachter R.M. Symptomatic hypotension induced by nifedipine in the acute treatment of severe hypertension// *Arch. Intern. Med.* - 1987. - V. 147. - №3. - P. 556-558.
- 220.Wallach R., Karp R.B., Reves J.G. et al. Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors. // *Am. J. Cardiol.* - 1980. - V. 46. - P. 559-565.
- 221.Wallin J.D., Fletcher E., Ram C.V.S. et al. Intravenous nicardipine for the treatment of severe hypertension: a double-blind, placebo-controlled multicenter trial // *Arch. Intern. Med.* - 1989. - V. 149. - P. 2662-2669.
- 222.Warner R.R., Mani S., Profeta J., Grunstein E. Octreotide treatment of carcinoid hypertensive crisis.// *Mt. Sinai. J. Med.* - 1994. - V. 61 (4). - P. 349-355.
- 223.Weant K.A., Flynn J.D., Smith K.M. Postoperative hypertension. // *Orthopedics*. - 2004. - V. 27. - P. 1159-1161.
- 224.White W., Baker L.H. Episodic hypertension secondary to panic disorder // *Arch. Intern. Med.* - 1986. - V. 146. - P. 1129-1131.
- 225.Wilson D.J., Wallin J.D., Vlachakis N.D. et al. Intravenous labetalol in the treatment of severe hypertension and hypertensive emergencies // *Am. J. Med.* - 1983. - V. 75. - Suppl. - P. 95-102.
- 226.World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // *J. Hypertension*.— 1999.— Vol. 17.— P. 151—183.
- 227.Wu L.T., Dicipinigitis P., Bruckner H., Manger W., Averbuch S. Hypertensive crises induced by treatment of malignant pheochromocytoma with a combination of cyclophosphamide, vincristine, and dacarbazine. // *Med. Pediatr. Oncol.* - 1994. - V. 22 (6). - P. 389-392.
- 228.Zampaglione B., Pascale C., Marchisio M., Cavallo-Perin P. Hypertensive Urgencies and Emergencies. Prevalence and Clinical Presentation. // *Hypertension*. - 1996. - V. 27. - P. 144-147.
- 229.Zanchetti A. Vascular complications in Hypertension: The WHAS Study. // *Cardiovascular Drugs and Therapy*. - 1995. - № 9. - P. 529-531.
- 230.Zanchetti A., Sleight P., Birkenheger W.H. Evaluation of organ damage in hypertension. // *J. Hypertens.* - 1993. - № 11. - С. 875-882.
- 231.Абдрахманова Н.Г., Тагирова Т.С. Гипертонические кризы и принципы их фармакологической коррекции. Обзор // *Казанский медицинский журнал*. - 1990. - Т.71. - № 5. - С. 377-381.
- 232.Авакян Г.Н., Никонов А.А., Чуканова Е.И. Кавинтон в эксперименте и клинической практике: Методические рекомендации / Под ред. Е.И. Гусева. - М., 1998. - 55 с.
- 233.Агапитов Л. И. Диагностика и лечение артериальной гипертензии в детском возрасте// *Лечащий врач*. - 2009. - № 8. - С. 29-35.

- 234.Алмазов В.А., Арабидзе Г.Г. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации // Русский медицинский журнал. – Т. 8, № 8 – 2000. – С. 318–342.
- 235.Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Гипертонические кризы: классификация, диагностика осложнений, лечение // Кардиология. – 1999. – № 10. – С. 87-90.
- 236.Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Гипотензивная терапия // Современные взгляды на гипертоническую болезнь. – Москва. – 1996. – С.14-24.
- 237.Арабидзе Г.Г., Богословский В.А. Лечение осложнений артериальной гипертензии// Тер. архив. – 1982. –№ 11. – С. 138-148.
- 238.Барт Б.Я. Гипертонические кризы // Кардиология. – 1992. – № 1. – С. 83-91.
- 239.Белков С.А., Чернов А.П.// Гипертонические кризы. – Московский медицинский журнал. 1999. – №3. – С. 29–32.
- 240.Белоусов Ю. Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия. — М., 2010.
- 241.Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. - М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – С. 231-302.
- 242.Боровков Н.Н., Аминев Н.В. и др. // Особенности течения, лечения и профилактики гипертонических кризов у пожилых – Клиническая медицина. – 2000.– № 4. – С. 56–58.
- 243.Бородин Б.О. Психологические особенности личности лиц, страдающих гипертоническими кризами. Дифференцированный подход к назначению психотропных препаратов. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Харьков. - 1990. - С. 20.
- 244.Буятин А.А., Мешеряков А.В., Яворовский А.Г. и др. Гемодинамические эффекты блокатора кальциевых каналов у больных артериальной гипертензией во время и после операций аортокоронарного шунтирования // Анест. и реаниматол. – 1995. – № 2. – С. 4-8.
- 245.Буятин А.А., Селезнев М.Н., Фиров Е.В. и др. Управляемая гипотензия с помощью внутривенного введения нитроглицерина в условиях общей комбинированной анестезии и операции // Анест. и реаниматол. – 1984. – № 1. – С. 18-24.
- 246.Буятин А.А., Трекова Н.А., Флеров Е.А. и др. Применение нового ультракороткого β-адреноблокатора эсмолола в анестезиологической практике.// Анестезиология и реанимация. – 1993. – № 3. – С. 11-14.
- 247.Верещагин Н.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Неотложные состояния в неврологии. Орел, 2002.
- 248.Верткин А.Л., Тополянский А.В. Госпитальная помощь при внезапном повышении артериального давления или гипертоническом кризе // Неотложная терапия.— 2001. - № 4-5. - С. 36-42.
- 249.Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. - М., 1999. - 672 с.
- 250.Визир В.А. Динамика прессорных, депрессорных простагландинов и альдостерона у больных гипертоническими кризами// Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. - Киев, 1989. - Вып. 21. - С. 82-84.
- 251.Виленский Б.С. Инсульт. Медицинское информационное агентство. – 1995.
- 252.Гиларевский С.Р., Кузмина И.М. Современные подходы к лечению больных с острым выраженным повышением артериального давления и гипертоническими кризами//Кардиология. – 2001. – № 9. – С. 71–90.
- 253.Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии / Руководство. Диагностика и лечение внутренних болезней // Ред. Ф.И.Комаров. - М.:Мед. - 1991. - Т.1. - С.21-109.

254. Голиков А., Рябини В., Лукьянов Н., Колинин А. Кризы при гипертонической болезни // Врач. - 2002. - № 1. - С. 34-35.
255. Голиков А.П. Гипертонические кризы // Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. - Киев: Здоров'я. - 1985. - С. 143-157.
256. Голиков А.П. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня // Артериальная гипертензия. - 2004. - № 10. - Т. 3. - С. 147-151.
257. Голиков А.П., Генералова М.М., Эстрин В.А. Особенности центральной и регионарной гемодинамики при гипертонических кризах в пожилом и старческом возрасте // Сов. Медицина. - 1985. - № 7. - С. 3-7.
258. Голиков А.П., Лукьянов М.М., Рябинин В.А., Семенова Е.В. Новые возможности дифференцированной терапии гипертонических кризов под мониторным контролем. ТОП медицина. - 1997. - № 5. - С. 4-11.
259. Горбанев Е.А., Ефимова С.И., Герович Л.М., Иванов С.П. Случай идиопатического расслоения восходящей аорты (синдром Gzell-Erdheim) // Кардиология. - 1987. - № 10. - С. 123-124.
260. Горбат Т. В., Нечесова Т. А. Современные представления о стрессиндуцированной артериальной гипертензии // Здравоохранение. - 2007. - № 7. - С. 36-39.
261. Грацианский Н.Л. Важнейшие исследования гипотензивной терапии и значение их результатов для практического лечения больных // Кардиология. - 1997. - Т. 37. - № 8. - С. 70 - 83.
262. Григорович В.Д. Гипертонические кризы: Обзор литературы // Врач. дело. - 1990. - № 2. - С. 2-7.
263. Гришчок А.И. Пособие по кардиологии. Киев. "Здоров'я", 1984. - 540 с.
264. Гришин И.Н., Давидовский И.А., Батян Н.П. Разрывы аневризм брюшной аорты и их лечение. - Мн.: Вышэйшая школа, 1987. - 74 С.
265. Гришштейн Л.И., Шнайдер Н.А. Цереброваскулярные осложнения артериальной гипертензии. Нзд-во Красноярской государственной медицинской академии, 2002.
266. Джусинов А.К., Лигаи З.Н., Кучина Н.Н. Применение простенона при купировании гипертонических кризов // Кардиология. - 1991. - № 8. - С. 62-63.
267. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. - М.: Медицина, 1994. - 320 С.
268. Жолоб В.М. Калликреин-кининовая система крови при гипертонических кризах // Клиническая медицина. - 1988. - № 8. - С. 68-74.
269. Загребин В.М., Фомин С.Д. Редкий случай прорыва сифилитической аневризмы аорты в пищевод // Тер. архив. - 1988. - № 10. - С. 70-71.
270. Задионченко В., Горбачева Е.В. Врачебная тактика при гипертонических кризах // Сердце. — 2002. — № 5. — С. 235-238.
271. Задионченко В., Горбачева Е.В. Гипертонические кризы // Русс. кардиол. журн. - 2001. - Т. 9, № 15 (134). - С. 628-631.
272. Задионченко В.С., Белякова Т.И. Лечебная тактика при гипертонических кризах - Российский кардиологический журнал. - 1998. - №4. - С. 5-12.
273. Заноздра Н.С., Кришук А.А. Гипертонические кризы. - Киев. "Здоров'я". - 1987. - С. 312.
274. Заславская Р.М. Международный конгресс по хронобиологии. // Клин. медицина. - 1998. - № 5. - С. 56-59.
275. Зенченко Т.А., Цагарейшвили Е.В., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Бреус Т.К. К вопросам влияния геомагнитной и метеорологической активности на больных артериальной гипертензией // Клиническая медицина. - 2007. - № 1. - С. 31-35.

276.Зубов Л.А. Гипертонические кризы у детей и подростков: дифференцированный подход к купированию // Медицина неотложных состояний. – 2008. - № 6 (19). – С. 12-19.

277.Иваницкий А.В., Бабичев А.С., Литвинов А.П. Лучевая диагностика расслаивающей аневризмы аорты // Клиническая медицина. - 1989. - № 3. - С. 62-66.

278.Иванов С.Г., Маркова Л.И. Купирование гипертонического криза с помощью водно-иммерсионной гиподинамии // Тер. Архив. – 1990. - № 12. – С. 44-47.

279.Ивлева А.А., Кобалова Ж.Д., Демиденко И.В. и др. Транзиторная субэндокардиальная ишемия миокарда при купировании гипертонических кризов нифедипином // Кардиология. - 1991. - Т. 31. - № 11. - С. 21-23.

280.Инструментальные методы исследования в кардиологии // Ред. Г.И.Сидоренко. – Минск, 1994. – С. 86-88.

281.Иркин О.И., Пархоменко А.Н. Современная тактика лечения больных с гипертензивными кризами// Медицина неотложных состояний. – 2010. - № 2(27). – С.

282.Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Лекарства используемые для лечения тревоги и бессонницы // Клиническая психиатрия. Пер. англ. - М.: Медицина, 1994. - Т. 2. - С. 169-171.

283.Кардиология / Под ред. Фрида М. и Грайнс С. - Пер. с англ. - М., 1996. - 736 с.

284.Кирющенко А.П., Тараховский М.Л. Влияние лекарственных средств на плод. - М.: Медицина, 1990. - 272 с.

285.Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы // Сердце. - 2003. - № 3. - С. 116-127.

286.Козловский В.И. Гипертонические кризы. - Витебск, 2001. – 156 с.

287.Козловский В.И. Кавинтон в клинической практике. – М.: Мед. – 2008. – 168 С.

288.Козловский В.И., Бекиш О.А.Л., Баркун С.П. Гипертонические кризы. Методические рекомендации. - Витебск., 1995. - 22 с.

289.Курако Ю.П., Вейсфельд Д.Н. Восстановительное лечение в условиях курорта больных, перенесших инсульт. - Киев:Здоров'я. - 1981. - С. 133.

290.Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. М.:Мед. - 1982. - 288 С.

291.Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. - М., 1977. - 216 С.

292.Лемешев А.Ф. Гипертонический (гипертензивный) криз // Здравоохранение Беларуси. - 1989. - № 2. - С. 60-61.

293.Леонова М.В., Мясоедова Н.В. Практические аспекты лечения АГ: эффективность и комплаентность // Российский кардиологический журнал. – 2003. - № 2. – 26 с.

294.Лопатин Ю.М. Кровотечение из века при гипертоническом кризе // Клиническая медицина. - 1984. - Т. 62. - № 1. - С. 139-140.

295.Лужников Е.А., Догаев В.Н., Гольдфарб Ю.С. и др. Острые лекарственные отравления // Экспериментальная клиническая фармакология. - 1995. - № 2. - С. 11-16.

296.Медикаментозная и немедикаментозная коррекция артериальной гипертензии у беременных: пособие для врачей / А.Г. Мрочек [и др.]. - Мн.: ДокторДизайн, 2006. - 36 с.

297.Метелица В.И. Дифференцированный подход к назначению антигипертензивных средств // Кардиология. - 1995. - № 7. - С. 85-93.

298.Метелица В.И. Жизненно важные антигипертензивные лекарственные средства // Кардиология. - 1995. - № 7. - С. 69-84.

299.Метелица В.И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. - М.:Мед. – 2001. - 368 С.

- 300.Методика выбора и особенности лечебной тактики при кардиогенном шоке и острых гипертонических состояниях / Методические рекомендации / Минск. - 1983. - 21 С.
- 301.Мисюк Н.С., Пригун П.П. Головные боли. Минск "Беларусь", 1984. - С. 34-36.
- 302.Можеренков В.П., Финкельберг Э.И. Побочное влияние на орган зрения препаратов сердечно-сосудистого действия // Вестник офтальмологии. - 1982. - № 3. - С. 67-69.
- 303.Мокроусов В.М. О расслаивающей аневризме аорты // Клини. медицина. - 1988. - № 1. - С. 51-52.
- 304.Мрочек А.Г., Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Ливенцева М.М., Павлова О.С., Пристром А.М. Национальные рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии». - Минск, 2010. - 52 с.
- 305.Национальные клинические рекомендации. Сборник / Под ред. Р.Г.Оганова. - 3-е издание. - М.: Изд-во «Силиция-Полиграф», 2010. - 592 с.
- 306.Некрасова А.А., Ахметов М.А., Кравченко А.Н. Использование простагландинов серии Е для лечения больных гипертонической болезнью// Кардиология. - 1985. - № 1. - С. 29-35.
- 307.Неотложная кардиология./Ред. А.Л.Сыркин. - М.:Медицинское информационное агентство, 2004. - 520 С.
- 308.Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. - М.Мед. - 1984. - 147 С.
- 309.Парфенов В.А. Повышение артериального давления и гипотензивная терапия при инсульте //Consilium. - 2004. - Том 6. - № 1.
- 310.Парфенов В.А., Вахнина Н.В. Артериальная гипертензия и гипотензивная терапия при ишемическом инсульте. // Неврол. журн. - 2001. - №. 4. - С. 19-22.
- 311.Парфенов В.А., Замерград М.В. Что скрывается за диагнозом гипертонический криз. //Неврол. журн. - 1998. - № 5. - С. 41-43.
- 312.Пели П.Д., Бирка З.А. Головные боли. Рига: Зинатне, - 1970. - 360С.
- 313.Петрушина А. Д., Мальченко Л. А., Кретьнина Л. Н., Ушакова С. А., Иванова Е. Е., Кайб И. Д., Балдашова Ф. Р., Левитина Е. В. Неотложные состояния у детей. — Москва: Изд-во Медицинская книга, 2002. - 176 с.
- 314.Покровский А.В. Атеросклероз аорты и ее ветвей/ Болезни сердца и сосудов. - Т. 3. // Ред. Е.И.Чазов. - 1992. - С. 286-327.
- 315.Полосьяниц О.Б., Верткин А.Л. Лечение осложненного гипертонического криза на догоспитальном этапе //Consilium. - 2004. - Т. 10. - № 2. media/gyper/04_02/122.shtml.
- 316.Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и межведомственный совет по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1). - 2000. - 96 С.
- 317.Прохорович Е.А. Тактика ведения больных с гипертоническими кризами // Неотложная кардиология.— 2001.— № 4—5.— С. 76—80.
- 318.Пырочкин В.М., Якусь О.В. Артериальная гипертензия беременных: нерешенные вопросы // Здоровоохранение. - 2009. - № 3. - С. 25-32.
- 319.Ратнер Н.А. Артериальные гипертензии. — М.: Медицина, 1974. — С. 79-128.
- 320.Ратнер Н.А., Денисова Е.А., Смашнова Н.А. Гипертонические кризы. - М.:Медгиз. - 1958. - 133 с.
- 321.Руководство для врачей скорой помощи // Ред. В.А.Михайлович. - М.: Мед. 1987. - 448 с.

- 322.Руководство по педиатрии (Неотложная помощь и интенсивная терапия) / Под ред. Роджерса М., Хелфайера М. - СПб, 1999. - 1120 с.
- 323.Руксин В. В. Неотложная кардиология. - 4-е издание перераб. и доп. - СПб., 2000. - 503 с.
- 324.Сененко А.Н., Крылов А.А., Дмитриев В.И. О трудностях дифференциальной диагностики и клинических масках расслаивающей аневризмы аорты // Тер. архив. - 1989. - № 10. - С. 39-42.
- 325.Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Лечение и профилактика артериальной гипертензии, вызванной беременностью // Кардиология. - 1997. - Т. 37. - № 6. - С.65-71.
- 326.Сидоренко Г.И., Манак Н.А., Короза А.Е. Профилактика метеопатических состояний у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Здоровоохранение Беларуси. - 1985. - № 4. - С. 64-67.
- 327.Симоненко В.Б., Арефьев Е.Ю. Использование неинвазивного мониторингирования артериального давления в диагностике и лечении артериальной гипертензии. // Клини. медицина. - 1998. - № 5. - С.44-47.
- 328.Скворцова В.И. Лечение нарушений мозгового кровообращения: позиция невролога Гипертоническая энцефалопатия // Consilium medicum. - 2006. - № 1., Том 01./media/bss/06_01/46.shtml. Sunday, 16-Jul-2006 16:33:29 MSD.
- 329.Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М.: ПАТРИ, 2002.
- 330.Современные принципы профилактики и лечения гипертонических кризов / Методические рекомендации // Ред. Г.И.Сидоренко, А.И.Павлова, Л.Г.Гелис. - Минск. - 1986. - 20 С.
- 331.Терешенко С.Н. Гипертонические кризы. // Справочник поликлинического врача. - 2006. - Том 4. - № 9. - С. 12-19.
- 332.Торгунаков А.П. Гипертоническая болезнь глазами хирурга.// Медицина в Кузбассе. - 2007. - № 2. - С. 6-12.
- 333.Хейтова Л.К. О редких осложнениях аневризмы аорты // Клини. медицина. - 1990. - № 12. - С. 67-68.
- 334.Чурилов В.П., Швецов А.Л., Шишкина О.В. Расслаивающая аневризма аорты // Сов. медицина. - 1989. - № 3. - С. 74-76.
- 335.Шалина Р.И. Профилактика, ранняя диагностика, лечение позднего токсикоза беременных и реабилитационные мероприятия // Акуш. и гинекология. - 1990. - № 3. - С. 73-77.
- 336.Шевченко О.П., Праскурничий Е.А. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М.: Реафарм, 2001.
- 337.Шехтман М.М. Применение диуретиков у беременных // Акуш. и гинекология. - 1991. - № 5. - С. 8-11.
- 338.Шхвацабая И.К. Гипертоническая болезнь/ Руководство по кардиологии / Ред. Е.И.Чазов. - М.Мед. - 1982. - Т.2. - С.5-65.
- 339.Эрина Е.В. Актуальные проблемы патогенеза, лечения и профилактики гипертонических кризов// Кардиология. - 1988. - № 8. - С. 108-114.
- 340.Яковская Л. В. Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе при гипертонических кризах. //Лечебное дело. - 2010. - № 4 (14). - С. 56-61.

Библиотека ВГМУ



Научное издание

Козловский Владимир Иосифович

Гипертонические кризы

Монография

Редактор Козловский В.И.

Технический редактор Борисов И.А.

Художник Мейсак Н.Н.

Компьютерная верстка Сероухова О.П.

Корректор Сероухова О.П.

Подписано в печать 12.01.2011. Формат 64х84 1/16.

Бумага типографская №2. Гарнитура Таймс. Ризография. Усл. печ. л. 16, 45

Уч. - изд. л. 4,3 Тираж 110. Заказ 248

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Витебский
государственный медицинский университет»

ЛИ № 02330/0549444 от 08.04.2009.

Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск.